

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

1215
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

ASSAYA, Philippe

né le 14 Novembre 1936 à ALGER

Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE ULCEREUSE

LA MALADIE DE CRUVEILHIER ANULCEREUSE

Président : Mr. M. CONTE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V.

201 50

201 50

201 50

201 50

201 50

201 50

201 50

201 50

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

ASSAYA, Philippe

né le 14 Novembre 1936 à ALGER

Ancien Externe des Hôpitaux d'Alger

Présentée et soutenue publiquement le :



CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE ULCEREUSE

LA MALADIE DE CRUVEILHIER ANULCEREUSE

Président : Mr. M. CONTE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutailles (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Beaujon	LEGER (L.)
Cochin	PATEL (J.)
Hôtel-Dieu	CORDIER (G.)
Pitié	GOSSET (J.)
Saint-Antoine	SICARD (A.)
Salpêtrière	OLIVIER (Cl.)
Tenon	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
Boucicaut	SOULIÉ (P.)
Broussais	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Cochin	BARIÉTY (M.)
Hôtel-Dieu	SÈZE (S. de)
Lariboisière	DREYFUS (G.)
Pitié	KOURILSKY (R.)
Saint-Antoine	DEBRAY (C.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	GENNES (L. de)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DAVID (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	GARCIN (R.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
Baudelocque	VARANGOT (J.)
Foch (Suresnes)	RENARD (G.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	AUBRY (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	LELONG (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	COSTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	ROUX (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	GAULTIER (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	PADOVANI (P.)
Clinique toxicologique	DOMART (A.)
Clinique traumatologique	POILLEUX (F.)
Sémiologie médicale	COUVELAIRE (R.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	TURPIN (R.)
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.) BUSSEY (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRÜH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
Pathologie expérimentale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICORACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)
Physiologie	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo ptisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) ANFLINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibl'othécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

faible témoignage de ma profonde
reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550215_0059

A MES GRANDS PARENTS

A MES SOEURS ET BEAUX-FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Michel CONTE

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre respectueuse
reconnaissance.

A notre Maître le Docteur A. LAMBLING

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

qui a bien voulu nous accueillir dans son service.

Il nous a donné l'idée de ce travail, qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur J. SOULLARD

dont les conseils éclairés, l'inlassable et indulgente bienveillance nous ont permis de mener à bien ce travail.

A mes Maitres des Hôpitaux et de la Faculté d'Alger

A mes Maitres d'Externat d'Alger

Professeur F. GILLOT

Professeur F. LAGROT

Professeur A. HUGUENIN

Professeur J. LEBON

Professeur R. CLAUDE

Hommage fidèle et respectueux

I - INTRODUCTION

L'ulcère, qu'il soit gastrique ou duodénal, a longtemps été considéré comme une lésion essentiellement localisée, résultant de la perte de substance tissulaire, cette perte de substance étant responsable du syndrome douloureux caractéristique de l'ulcère, des complications telles que l'hémorragie ou la perforation enfin de l'image radiologique objectivant cette lésion.

Or, il semble possible de substituer à la notion d'ulcère lésion, le concept plus global de maladie ulcéreuse, réalisant une véritable maladie d'ordre général, où peuvent apparaître groupées ou isolées des manifestations telles que :

- le syndrome ulcéreux douloureux
- l'hémorragie
- ou l'ulcération traduite par l'image radiologique

Ainsi nous savons déjà que les hémorragies peuvent être le fait d'une gastrite hémorragique en nappe, sans ulcère bien liée cependant à la Maladie de Cruveilhier puisque l'ulcère peut apparaître secondairement et que par ailleurs ces hémorragies s'associent souvent à un syndrome douloureux, tout ceci ayant été particulièrement bien étudié par BOISSON.

De même, nous savons que l'ulcère anatomique et radiologique peut être indolore découvert fortuitement à l'occasion de dyspepsies banales où même lors d'examen radiologiques systématiques, tels que ceux pratiqués chez des malades soumis à un traitement par les corticoïdes. Il en est de

même des examens radiologique pratiqués systématiquement par certains auteurs chez d'anciens ulcéreux ne souffrant plus, à l'époque de l'armée où apparaissent habituellement les crises.

deux modes d'expression de la Maladie de Cruveilhier ; le but de notre travail est de montrer que douleur et ulcération ne sont pas inséparables et que le syndrome douloureux peut être parfois la seule traduction de la Maladie ulcéreuse.

oOo

Cette hypothèse soulève dès l'abord une objection capitale : pour beaucoup les syndromes ulcéreux non confirmés sont dûs à une défaillance radiologique : l'ulcère est là qu'une technique insuffisante n'a pu mettre en évidence.

Certes, l'examen standard, surtout s'il est pratiqué sans grande expérience, peut laisser passer quantité d'ulcères. Mais il n'en est pas de même lorsque les patients sont soumis à l'examen de radiologistes très entraînés sinon spécialisés. Plus précisément nous pensons que les progrès techniques récents : modificateurs du comportement et surtout compression dosée que nous préférons, laissent une marge d'erreurs fort restreinte. Ces erreurs se réduisent encore quand les examens ont pu, comme dans notre matériel d'étude, être répétés à diverses reprises ; leur échelonnement dans le temps, les contrôles par des techniques différentes et qui se recoupent accroissent encore la sécurité.

Enfin, toujours en ce qui concerne cette réserve radiologique, notons que la localisation bulbaire plus fréquemment rencontrée dans les syndromes douloureux tardivement confirmés simplifie le problème, car la compression dosée et les angles d'exposition convenables laissent échapper

peu d'ulcères sur cette portion réduite du tractus digestif (à condition d'excepter l'ulcère post-bulbaire).

oOo

Divers arguments militent par contre en faveur d'une Maladie de Cruveilhier douloureuse sans localisation ulcéreuse ; leur énumération représente les bases de notre travail :

- Apparition secondaire d'un ulcère découvert radiologiquement, endoscopiquement ou opératoirement alors que pendant une longue période la lésion était restée muette à ces investigations.

- Association d'hémorragies en nappe également sans perte de substance.

- Les arguments relatifs et indirects tirés d'images radiologiques, des signes biologiques du tubage gastrique et des constatations gastroscopiques.

- La comparaison clinique et évolutive des syndromes ultérieurement confirmés et de ceux qui ne le seront pas.

- Enfin, certaines observations rares et privilégiées :

- a) syndromes douloureux typiquement ulcéreux survenu chez un sujet gastrectomisé pour ulcère, et chez qui les contrôles radiologiques et opératoires n'ont pu mettre en évidence une récurrence jéjunale.

- b) syndromes douloureux secondaires à des thérapeutiques ulcérogènes (corticoïdes , phénylbutazone) sans ulcère.

II - HISTORIQUE

Le concept de maladie ulcéreuse sans ulcère remonte à 1925, où MORAWITZ en tête de l'école allemande, publia un travail sur le traitement de l'ulcère. L'auteur a été frappé par l'absence de découverte opératoire d'ulcère chez des sujets présentant pourtant auparavant un syndrome ulcéreux typique.

Le plus souvent, les déformations radiologiques observées chez ces malades étaient des encoches, des incisures constantes sur la grande courbure et même sur le duodénum. L'auteur les interprète comme des spasmes localisés de la musculature gastrique, ces spasmes étant l'élément essentiel de la maladie ulcéreuse, traduisant un trouble neurogène, basé sur une prédisposition constitutionnelle.

L'auteur émet donc l'hypothèse de "maladie ulcéreuse sans ulcère". Cette conception basée sur des constatations opératoires plus que sur des observations radiologiques de valeur maintenant sans doute discutable, mérite d'être retenue.

Vers la même époque, DOBERER décrit les différentes phases successives ou simultanées qui précèdent l'apparition de l'ulcère de Cruveilhier : érosions, ulcus simple puis gastrite ulcéreuse, enfin ulcère type.

Ces différentes lésions dont la succession est un peu étonnante, se rapprochent cependant des différentes phases des ulcères expérimentaux au Cincophène, qui sont :

- gastrite diffuse,
- érosions multiples se cicatrisant pour laisser place à une ulcération plus importante et plus durable.

En 1944, LAMBLING reprend à son tour la thèse de MORAWITZ avec des arguments que le perfectionnement désormais acquis de la technique radiologique rend beaucoup plus convaincants. Pour l'auteur, à l'instar du terrain eczémateux ou asthmatique, il n'est peut-être pas choquant d'envisager un terrain ulcéreux. Ainsi, l'ulcère pourrait être considéré comme ce "grand syndrome organo-fonctionnel de l'estomac où la lésion locale n'est que la traduction clinique inconstante ou intermittente et provisoire d'un trouble général permanent".

A la même époque, peu après la guerre, les auteurs de langue espagnole reprennent à leur tour l'étude de "la maladie ulcéreuse sans ulcère". Ainsi, TREIJERO FORMOSO fait une étude de ce syndrome. Ce qui domine pour lui, c'est "la prédisposition ulcéreuse". On retrouvera donc un syndrome clinique typique associé ou non à des hématomés : le laboratoire pourra mettre en évidence une hyperacidité. Quant à la radio, elle nous montrera :

- soit un certain degré d'inquiétude de la motricité gastrique ou bulbaire,
- soit une "instabilité pyloro-duodénale",
- parfois, rien.

Pour l'auteur, il faut traiter ces malades comme des ulcéreux, car s'ils sont mal ou pas traités, l'évolution pourra fort bien se faire vers le véritable ulcère avec confirmation radiologique.

D'autres arguments en faveur de cette maladie générale à localisation contingente ont été apportés ; nous citerons seulement la conception de FREMUSAN et CATTAN qui mettent l'accent sur le facteur neuro-musculaire responsable de la douleur qui paraît ainsi relativement indépendante de l'ulcération même.

Plus près de nous, DEMOLE a présenté deux observations intéressantes de maladie ulcéreuse sans ulcère. L'auteur souligne, néanmoins, la rareté de telles observations.

Pourtant, l'auteur danois, BARFRED, publie un important travail sur l'ulcère. Sur une statistique portant sur 2 078 cas, l'auteur retrouve 161 ulcères typiques sans confirmation qu'il nomme "pseudo-ulcères". Sur ces 161 ulcères, 74 seront ultérieurement confirmés. A côté de ces 161 ulcères typiques sans confirmation radiologique, l'auteur cite parallèlement 474 cas d'ulcères avec confirmation radiologique. En fin d'étude, l'auteur conclut en disant que le pseudo-ulcère n'est pas aussi sévère que l'ulcère vrai et que l'éventualité de perforation ou de sténose, si elle existe, est néanmoins plus rare.

Plus long dans son évolution que l'ulcère vrai, le pseudo-ulcère lui semble apparaître plus fréquemment chez la femme et chez le sujet jeune.

Quand ces "pseudo-ulcères" se confirment radiologiquement, l'image ulcéreuse apparaît après un délai moyen de 6 à 9 ans. Les résultats thérapeutiques seraient meilleurs dans les cas de pseudo-ulcères. Aussi, conclut l'auteur, le pseudo-ulcère ne constitue pas une entité clinique, mais n'est pas aussi une simple étape dans le développement de l'ulcère peptique. Il représente une forme particulière de la maladie ulcéreuse moins sévère, et le seul moyen de séparer ces deux formes, est de multiplier les examens radiologiques.

Dans sa thèse sur les "hémorragies parenchymateuses des ulcéreux, en dehors de l'ulcère-lésion", BOISSON pose à son tour le problème de la maladie ulcéreuse sans ulcère.

L'auteur cite 30 cas d'inégal intérêt certes, mais dont certains appuient grandement sa thèse, certains de ces cas seront d'ailleurs utilisés dans notre étude. Ainsi, ce travail se répartit en quatre groupes.

Dans un premier groupe :

- ce sont des malades présentant des hémorragies gastriques associées ou non à un syndrome douloureux et chez qui diverses explorations radiologiques et gastroscopiques primitivement négatives, ne viendront apporter la preuve de la maladie ulcéreuse que lors de nouvelles hémorragies.

- Dans un deuxième groupe sont réunis des gastrectomisés pour ulcère, qui refont de nouvelles hémorragies sans qu'une lésion localisée et notamment un ulcère peptique puisse être tenue pour responsable du saignement.

- Des gastrites hémorragiques associées à un syndrome douloureux ulcéreux constituent le troisième groupe.

Enfin, un quatrième groupe de malades moins bien explorés, chez qui la nature congestive des hémorragies n'a pu être démontrée.

Dans un même ordre d'idées, LAMBLING et BONFILS, dans un rapport sur les "hémorragies des gastrites hémorragiques et de l'exulcératio simplex", citent 5 cas d'hémorragies associées à un syndrome ulcéreux typique, et pour lesquels l'exploration radiologique n'a pu mettre en évidence d'ulcère.

Enfin, GORSE a récemment publié un travail sur la "maladie ulcéreuse sans ulcère basée sur les faits", et l'auteur s'efforce de montrer que la douleur n'a aucune relation avec l'ulcère-lésion. L'auteur émet une triple hypothèse pour expliquer la douleur :

- soit que l'ulcéreux élabore pendant la digestion des antigènes capables de provoquer une réaction douloureuse,

- soit qu'il y ait chez l'ulcéreux une sensibilité particulière aux produits de la digestion,

- soit que les deux phénomènes se rencontrent.

Enfin, l'auteur pose à son tour la notion de maladie ulcéreuse sans ulcère que l'on rencontre dans différentes éventualités :

- ce peut être un syndrome ulcéreux typique, confirmé une première fois et pour lequel d'autres radios effectuées ultérieurement n'auront pu mettre en évidence la lésion ulcéreuse, alors que persiste pourtant la douleur.

- un syndrome ulcéreux typique sans confirmation pendant un certain temps, puis secondairement visible à la radio,

- enfin, d'autres qui resteront toujours invisibles.

L'auteur cite enfin le cas d'ulcéreux opérés qui refont de nouveau une maladie ulcéreuse sans lésion.

dont 3 par lettre. Il faut dire à leur décharge que nombre d'entre eux avaient été perdus de vue depuis plus de 15 ans.

Nous pouvons répartir ces malades en deux époques délimitées par les progrès de la technique radiologique ;

- l'une s'étendant de 1940 à 1955

- l'autre de 1955 à Mars 1962 , époque à partir de laquelle fut appliquée de façon systématique, dans notre service par GUERET et MOMBET la méthode de compression dosée.

Dans le premier groupe examiné de 1940 à 1955, nous avons les malades fichés de 1000 à 7000, soit 6000 dossiers.

Sur ces 6 000 dossiers, nous avons 845 malades présentant un syndrome ulcéreux typique, et sur ces 845 malades, 137 furent fichés sans confirmation radiologique (soit un pourcentage de 19,3 % par rapport aux malades confirmés.

Dans un deuxième groupe de dossiers vus de 1955 à Mars 1962, nous avons trouvé 370 malades présentant un syndrome ulcéreux typique, et sur ces 370 malades, 76 ont été fichés sans confirmation radiologique (soit 25,8 %).

Comment interpréter ces résultats ?

En premier lieu, il convient de faire une réserve importante : les rapports ci-dessus mentionnés ont été établis d'après les données mêmes du fichage, avant d'avoir effectué tout tri. C'est ainsi que l'on a utilisé le chiffre princeps de 213 au lieu de celui de 85 retrouvé après triage.

En effet, nous n'aurions pu comparer ce dernier chiffre avec celui des 1 022 malades fichés "syndrome ulcéreux typique confirmé radiologiquement", car il est certain que sur ces 1022 malades, si nous avions eu à les revoir, une proportion à peu près semblable à celle éliminée dans le groupe des malades nous intéressant, aurait dû être déduite.

III - METHODOLOGIE ET DEFINITIONS

1 - MATERIEL UTILISE

Notre travail porte sur les malades vus dans le service du Docteur LAMBLING à l'Hôpital Necker, puis à l'Hôtel-Dieu, et surtout à l'Hôpital Bichat, de 1940 à Mars 1962.

Sur les 9 350 malades de gastro-entérologie consignés en fiches perforées, nous avons trouvé 2340 ulcères gastro-duodénaux. Si l'on en sépare les syndromes ulcéreux typiques, on en dénombre 1022 confirmés radiologiquement pour 213 non confirmés.

Nous avons repris ces 213 observations, ainsi que 25 malades étudiés par ROGEL, dans sa thèse sur les "hyperchlorhydries" et présentant aussi un syndrome ulcéreux.

Enfin, les 30 observations de la thèse de BOISSON sur les "hémorragies parenchymateuses des ulcéreux en dehors de l'ulcère-lésion".

Après avoir examiné ces 268 malades, nous en avons retenu 85 qui répondaient aux conditions cliniques et radiologiques jugées pour nous essentielles à la définition de syndrome ulcéreux sans confirmation radiologique, et sur lesquelles nous nous expliquerons plus loin.

Tous ces malades ont été convoqués et le pourcentage de réponses à nos convocations a été minime : 15 malades ont répondu à notre demande,

Ainsi, par exemple, dans les dossiers 1000 à 2000, 56 malades étaient fichés "ulcéreux typiques sans confirmation radiologique". Nous n'en avons retenu que 12 qui correspondent aux conditions cliniques et radiologiques de notre travail.

Ceci étant, que peut-on déduire de la comparaison des deux groupes, avant et après l'amélioration de la technique radiologique ?

Nous serions tenté de supposer de prime abord trouver une proportion nettement inférieure de malades sans confirmation radiologique dans ces dernières années. Ceci s'expliquerait aisément par l'insuffisance de l'exploration radiologique aux années 1940 à 1955 responsable certainement de certaines non-confirmations.

Or, nous trouvons tout au contraire :

- 19,3 % dans la première période,
- et 25,8 % dans la seconde période.

On peut tenter d'expliquer cette disproportion par l'amélioration certaine des dernières observations, permettant un fichage plus objectif et plus près de la réalité ; et donc, sur les 845 dossiers fichés "ulcéreux typiques" dans la première période, le nombre à éliminer est très certainement supérieur à celui du deuxième groupe.

Nous n'avons en effet, en ce qui concerne le "syndrome ulcéreux typique sans confirmation radiologique", utilisé dans le premier groupe que 35 % des observations fichées, alors que cette proportion est de 47 % dans le deuxième groupe.

Par ailleurs, la qualité des documents n'est pas le seul critère exigé dans notre travail, il y faut aussi le nombre (répétition des examens) qui est en grande partie tributaire de la durée d'étude de nos patients.

Ainsi nous avons été amenés à distinguer deux grands groupes de malades :

- les uns dits "bien explorés", suivis au minimum plus d'un an dans notre service et possédant dans leur dossier :

- . plus de deux séries de radiographies jugées par nous convenables,
- . un tubage gastrique,
- . . . une gastroscopie très souvent.

- les autres ou "malades moins bien explorés" différents des précédents surtout par la durée d'évolution suivie, et qui de ce fait auront un dossier moins riche.

2 - LES CRITERES DU SYNDROME ULCEREUX NON CONFIRME DANS LES OBSERVATIONS RETENUES

A - Analyse du syndrome ulcéreux

Qu'appelle-t-on syndrome ulcéreux complet ?

C'est l'existence d'une douleur qui présente les cinq attributs suivants. Cette douleur est :

- . rythmée,
- . périodique,
- . calmée par l'alimentation,
- . de siège épigastrique,
- . à type de crampe, de torsion.

Avant tout, ce sont les qualificatifs de rythme et de période qui caractérisent le syndrome ulcéreux.

En effet, cette douleur apparait un certain temps après les repas, cet intervalle plus ou moins long ne présentant aucun caractère particulier d'orientation, ni de localisation.

Cette douleur apparait après les différents repas, mais parfois exclusivement après le repas de midi.

Aussi essentielle à la définition du syndrome ulcéreux est la notion de périodicité. En effet, l'ulcéreux présente des alternatives de périodes douloureuses et de phases d'accalmie. Durant les périodes douloureuses, le malade souffre tous les jours après les différents repas ou après simplement un seul repas, pratiquement sans un seul manque. Durant les phases d'accalmie, le malade ne présentera jamais de crises douloureuses et ce, quelle que soit la nature des aliments ingérés. La durée de ces phases d'accalmie et de douleurs est variable selon les sujets, mais le plus souvent identique pour un même sujet. Dans notre travail, nous avons pris comme limite extrême pour les périodes douloureuses, au minimum une semaine de phase douloureuse, au maximum trois mois.

Les périodes d'accalmie sont encore beaucoup plus variables, pouvant s'étendre de quelques semaines à plusieurs mois, voire même à plusieurs années. Il est donc impossible d'assigner un terme certain à la maladie ulcéreuse ; il est vain d'affirmer une guérison et de chiffrer ou comparer des durées d'évolution.

Dans les syndromes ulcéreux complets, nous avons retenu par ailleurs, d'autres caractéristiques qui ne demeurent pas moins significatives quant à leur nature. C'est ainsi que cette douleur sera électivement calmée par l'alimentation : un morceau de pain, une gorgée d'eau, auront une action nettement sédative.

Le siège épigastrique avec ou sans irradiation est sans doute le caractère le plus contingent. Il est parfois ectopique : il ne coïncide habituellement pas avec la projection pariétale de l'ulcère.

Quant au type de cette douleur, il sera dans notre travail relativement variable. En effet, si la crampe, la torsion sont évidemment très significatives de la "maladie ulcéreuse", surtout lorsqu'elles prennent l'allure d'une faim douloureuse "hanger pain" des anglo-saxons, nous avons

tout de même considéré comme caractéristique la brûlure associée à la crampe, et même la brûlure isolée, sachant que bien souvent cette brûlure précédera l'apparition de la crampe, ou encore que le malade ne saura lui-même analyser exactement l'allure, le type de sa douleur.

Si, nos 85 malades présentent les caractères indispensables d'un syndrome douloureux rythmé et périodique, on ne retrouvera les trois autres caractères, moins importants, que dans 64 cas. En effet :

- 2 malades ont une douleur ectopique,
- chez 21 de nos ulcéreux, la sédation par la réalimentation n'avait pas été précisée.

B - Interprétation des manifestations pathologiques digestives ou extra-digestives associées.

Si en présence d'un syndrome ulcéreux, la recherche d'organicité ne montre pas d'ulcération, elle peut dans certains cas révéler des faits différents dont il faut alors se demander s'ils ont une responsabilité dans le syndrome fonctionnel.

Ainsi certains troubles subjectifs ont été retrouvés et analysés :

- 9 dyspepsies neurotoniques sont ainsi à retenir
- de même que 11 cas de dyspepsies éthyliques
- 15 cas de dystonies vésiculaires
- et enfin, 10 cas de constipation ou colite

Plus individualisées sont les manifestations suivantes :

- amibiase (4 cas)
- affection gynécologique (1 cas)
- colibacillose urinaire (2 cas).

Toutes ces manifestations n'infirmement en rien par leur coexistence la signification d'un syndrome ulcéreux bien analysé et authentique.

Leur seul intérêt, en ce qui concerne notre thèse, serait de suggérer une étiologie hétérogène à ce même syndrome ulcéreux.

Il va sans dire que cette éventualité a été évoquée et que les observations pouvant susciter ces objections ont été éliminées.

Par contre, nous avons relevé des cas d'amibiase, des lithiasés vésiculaires, des colibacilloses urinaires, pour lesquels nous avons eu la conviction que ces faits n'ont pas joué dans l'étiologie du syndrome ulcéreux, et c'est pourquoi nous les avons conservés.

A côté de ces syndromes fonctionnels divers, l'exploration a pu relever à divers stades cliniques, radiologiques ou opératoires, des faits pathologiques qu'il a été nécessaire d'interpréter.

C'est ainsi que nous avons accordé peu de signification à la constatation de :

- un prolapsus muqueux (1 cas)
- une hernie hiatale (1 cas)
- de diverticules duodénaux (4 cas)
- d'une ébauche de volvulus gastrique (1 cas) .

Ils ne nous ont pas semblé devoir être retenus pour responsables du syndrome ulcéreux.

Par contre, la constatation radiologique et opératoire d'un adénome Brunnérien, nous a paru être une organicité locale suffisamment grossière pour rendre compte du syndrome douloureux et cette observation que nous rapportons n'a pas été retenue :

Mr MAR... A., n° 8507, ouvrier sellier à la S.N.C.F.

Ce malade présente un syndrome ulcéreux typique complet à partir de Mars 1955, à l'âge de 33 ans.

Dans ses antécédents, on devait néanmoins noter : l'apparition d'un syndrome dysentériforme pendant son internement en Stalag en 1941, l'existence depuis cette période de troubles dyspeptiques vagues, à type de pyrosis qui avaient motivé une radiographie faite au Val de Grâce peu après sa libération et qui n'avait rien montré.

Depuis l'apparition de son syndrome ulcéreux en Mars, de nombreuses crises se sont succédées, que la thérapeutique anti-ulcéreuse soulage chaque fois.

Hospitalisé dans notre service en Février 1957, lors d'une nouvelle poussée douloureuse, deux radios effectuées à quelques jours d'intervalle signalent l'existence d'un bulbe qui s'injecte mal, d'un duodénum anormal, rigide, avec un aspect lacunaire sur un cliché.

Un tubage montre une normosécrétion avec une hyperchlorhydrie de concentration (118 mEq).

Le malade résistant cette fois au traitement anti-ulcéreux, on décide l'intervention chirurgicale. Après duodénotomie, le chirurgien découvre exclusivement deux végétations intra-duodénales que l'examen histologique qualifiera : "adénome Brunnérien bénin".

Cette observation illustre bien les restrictions que nous avons apportées au choix de nos malades.

IV - ARGUMENTS FAVORABLES A L'ORIGINE

ULCEREUSE DU SYNDROME

A - LES HEMORRAGIES

L'association d'hémorragies a une grande importance, soit que celles-ci aient fait la preuve de leur origine congestive en nappe (excluant toute ulcération vasculaire d'importance), soit qu'elles accompagnent le syndrome ulcéreux non confirmé. Mais rappelons à ce propos l'important travail de BOISSON sur les hémorragies congestives d'origine ulcéreuse : un certain nombre d'entre elles, contrôlées endoscopiquement dans leur mécanisme reçurent ultérieurement la signature de leur origine dans un ulcère dûment constaté gastroscopiquement ou radiologiquement .. Cette démonstration plus facile à faire en matière d'hémorragies que de douleur permet cependant une extrapolation des unes à l'autre, ceci d'autant plus que l'hémorragie a pu apporter une présomption d'authenticité au syndrome douloureux lui-même.

B - LA RADIOLOGIE

L'absence de niche ulcéreuse allant de soi, les clichés ne seront pas pour autant toujours négatifs.

En effet, certaines anomalies des images sont intéressantes à noter ; celles-ci peuvent consister aussi bien en modification morphologique que fonctionnelle, au niveau de la portion antro-bulbaire ou sur la portion verticale de l'estomac. Ce sont ainsi :

- des aspects gastritiques dentelés de la petite courbure,
- des gros plis du fundus

- un aspect anormal du bulbe : floconneux, aréolaire que l'on qualifie approximativement de "bulbite".

- C'est parfois encore un mégabulbe sur la surface duquel une bonne compression dosée n'isole pas une niche centrale.

Nous insisterons davantage sur des anomalies de comportement du tractus gastro-duodéal sur lesquelles GUERET a particulièrement attiré notre attention.

Ce sont des phases alternées d'akinésie complète pendant lesquelles l'estomac inerte et dilaté accumule tout le repas baryté dans sa partie inférieure, et d'hyperkinésie-hypertonie imprégnant la portion verticale par augmentation du tonus en évacuant le contenu gastrique à rythme accéléré en ondes péristaltiques incisant profondément le fundus et l'antrum.

Ce comportement analogue à celui d'un obstacle pylorique peut se révéler au cours de tout ulcère sans gêne orificielle. Mais il peut aussi accompagner un syndrome ulcéreux non confirmé.

Ces diverses anomalies, les unes morphologiques, les autres cinétiques nous paraissent avoir une signification para-ulcéreuse comme si la maladie affectait déjà l'organe avant d'y avoir creusé sa lésion-type.

Tous ces faits n'avaient-ils pas été déjà entrevus par MORAWITZ qui décrivait des spasmes localisés de la musculature gastrique et par TREI-JERO FORMOSO qui voyait dans les images radiologiques analogues "une inquiétude gastro-motrice" ?

C - LE TUBAGE GASTRIQUE

Il n'aura une valeur d'orientation que dans le sens positif, en effet l'on sait que l'hyperchlorhydrie gastrique constitue en quelque sorte le terrain biologique local favorable à l'éclosion d'ulcère bulbaire.

Par contre, l'absence d'hyperchlorhydrie sera sans grande signification puisque les ulcères gastriques se rencontrent le plus souvent avec des chimismes normo ou hypochlorhydriques.

Nous appelons dans notre travail "chimisme hyperchlorhydrique" les prélèvements de suc gastrique qui après injection d'un demi milligramme d'histamine présentent au moins un échantillon titrant une concentration acide supérieure à 80 mEq.

D - LA GASTROSCOPIE

La gastroscopie pratiquée utilement dans beaucoup de cas où la radiologie ne fournit pas les images attendues, l'examen endoscopique vérifie l'absence d'ulcération.

Disons qu'elle recoupe les renseignements radiologiques plutôt qu'elle ne les contrôle, car le crédit prêté à la gastroscopie est le plus souvent inférieur à celui d'un bon examen radiologique.

Cependant la gastroscopie peut fournir d'autres arguments en faveur de la "maladie ulcéreuse" ; en effet, il n'est pas interdit de penser que les gastrites érythémateuses, hémorragiques ou érosives peuvent être un mode d'expression de la maladie de Cruveilhier au même titre que les hémorragies congestives, muqueuses ou en nappe.

E - L'ACTION DU TRAITEMENT ANTI-ULCEREUX

Elle représente jusqu'à un certain point un test diagnostique à condition de l'interpréter avec une certaine rigueur.

Nous attribuons ainsi plus de signification à l'action thérapeutique du Bismuth qu'à celle des diverses injections parentérales de même qu'aux anticholinergiques d'efficacité polyvalente.

Dans les crises hyperalgiques l'action spectaculairement rapide du repos et du régime lacté ne se vérifie nulle part comme dans l'ulcère.

Encore faut-il distinguer l'action, facile à vérifier, du traitement sur la crise qu'il fait céder, et l'efficacité, plus délicate à apprécier, du traitement d'entretien de la maladie ulcéreuse dans son but préventif sur la périodicité générale de l'affection.

D'ailleurs, cette étude parait moins probante puisque cette thérapeutique de longue haleine dans l'ulcère confirmé est elle-même controversée.

oOo

V - ANALYSE DES RESULTATS DE CETTE ENQUETE

Les 85 syndromes ulcéreux typiques non confirmés correspondant aux normes exposées ci-dessus, représentent 8,2 % des 1022 syndromes ulcéreux typiques confirmés et 3,6 % de la totalité de nos ulcères gastro-duodénaux.

- La répartition selon le sexe nous donne les résultats suivants :

- 74 hommes soit 78 %
- 11 femmes soit 13 %

Le pourcentage de femmes est donc relativement plus bas dans ce groupe des maladies ulcéreuses sans confirmation radiologique que celui de la répartition habituelle des ulcères.

Ainsi, dans notre service, selon le travail effectué par LAMBLING, BONFILS et Collaborateurs, nous avons les chiffres suivants pour les ulcères gastro-duodénaux en général :

- 74 % d'hommes pour 26 % de femmes.

De même, le chiffre de 13 % de femmes de notre travail est nettement moins élevé que celui de la statistique de BARFRED qui constatait par contre une fréquence plus élevée de femmes dans ces "pseudo-ulcères".

Nombre
de
Malades

TOTAL
DES MALADES

HOMMES

FEMMES

17

16

15

14

13

12

11

10

9

8

7

6

5

4

3

2

1

15-20

20-25

25-30

30-35

35-40

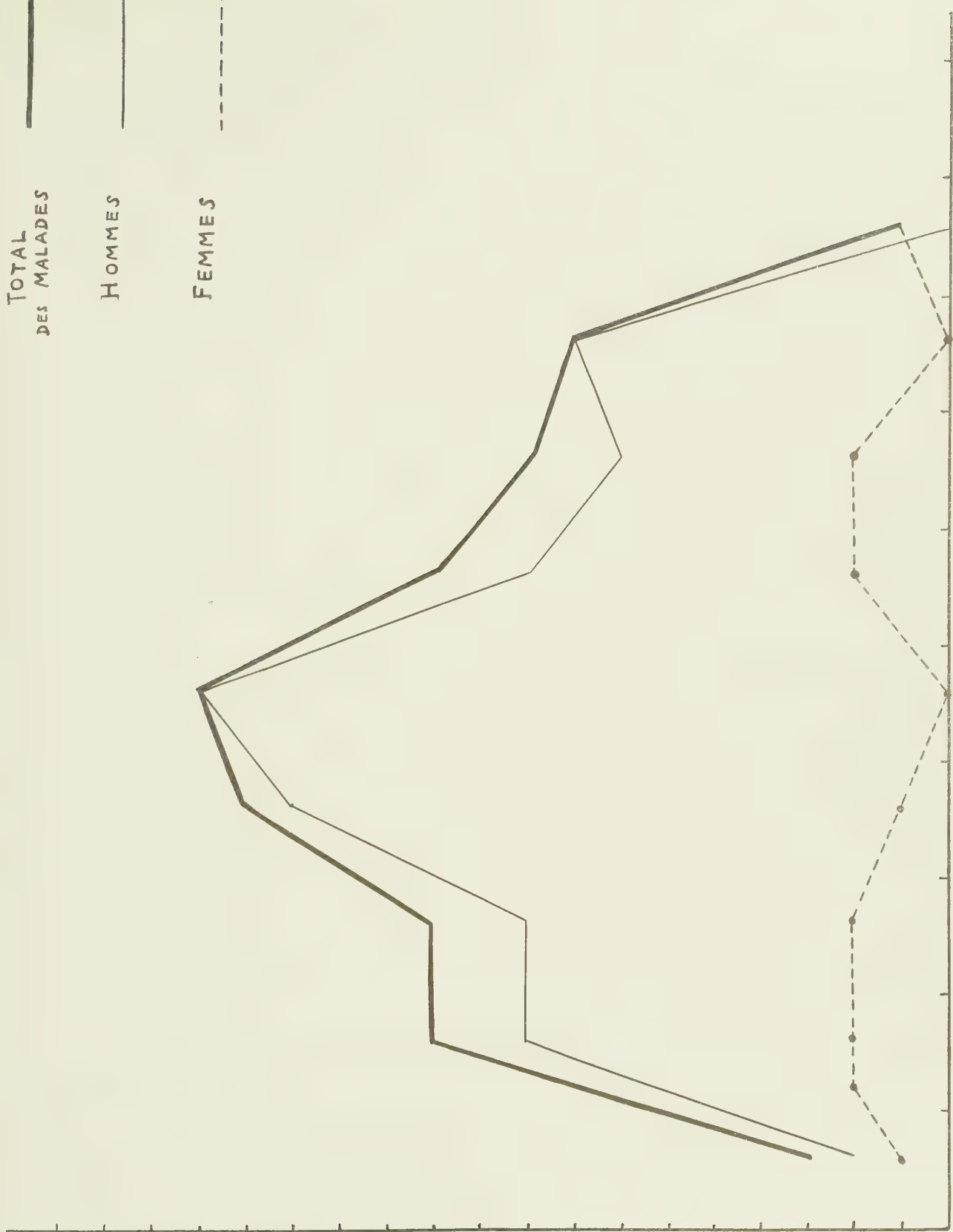
40-45

45-50

50-60

60-70

AGES



- La répartition selon l'âge*

Si nous portons en abscisse l'âge des malades, en ordonnées le nombre de malades groupés tous les 5 ans, nous obtenons une courbe s'étalant entre une limite extrême de 15 à 20 ans (17 ans exactement) et au maximum 60 et 70 ans (64 ans exactement). En fait sur nos 85 malades, 73 s'étalent entre 20 et 50 ans avec un pic net entre 30 et 40 ans.

La moyenne d'âge ainsi calculée sur l'ensemble des 85 malades est de : 36 ans.

Si l'on étudie la répartition de l'âge en fonction du sexe, on constate que la courbe des hommes se calque exactement sur la courbe générale, alors que chez les femmes, du fait du nombre restreint des cas, aucune notion statistique ne peut être déduite et on aboutit à une courbe absolument anarchique.

A - LES SYNDROMES DOULOUREUX SECONDAIREMENT CONFIRMES

Ces observations privilégiées sont fort peu nombreuses : puisqu'elles se limitent à 8, mais leur intérêt est grand et point n'est besoin de souligner que la longue durée d'évolution antérieure à l'apparition de l'ulcère peut donner lieu à une étude rétrospective d'une maladie de Cruveilhier dont l'authenticité est hors de doute.

Il s'agit de 8 hommes dont les âges d'apparition du syndrome ulcéreux s'échelonnent de 20 à 50 ans avec une moyenne d'âge de 36 ans.

Tous ces malades présentent un syndrome complet clinique, c'est à dire :

- une douleur rythmée par les repas,
- périodique dans le temps,
- de siège épigastrique,

* Par âge on entend l'âge où les premiers symptômes de la maladie ulcéreuse sont apparus.

- à type de crampe, de torsion, même de brûlures,
- calmées par l'alimentation.

Un seul de ces malades présente en fait, des brûlures épigastriques plutôt que des crampes. Un autre de ces malades voyait sa douleur indifférente à la prise d'aliments.

Nous allons essayer de montrer sur quels arguments, en dehors du syndrome ulcéreux lui-même, s'appuie notre hypothèse de "maladie ulcéreuse".

Nous ne retiendrons pas le sexe même, ni l'âge : 36 ans, encore que statistiquement parlant ces deux caractères plaident en faveur de cette étiologie.

Mais plus intéressants sont sans doute :

1 - Les hémorragies :

Quatre de nos malades ont présenté des hémorragies digestives (n° 3277, n° 6141, n° 7511, n° 10290).

Chez trois de ces malades ce furent des hématomèses et méloena à répétition.

Chez le dernier de ces malades : deux hématomèses se répétèrent à plusieurs années d'intervalle.

Enfin, si chez deux malades, l'hémorragie se produisait seulement à l'acmé de la crise douloureuse, chez les deux autres elle pouvait survenir aussi isolément, en dehors de toute manifestation douloureuse.

2 - La radiologie :

Chez deux de nos malades les différentes explorations radiologiques pratiquées dans notre service, ne purent mettre en évidence aucune anomalie ni morphologique ni fonctionnelle, aussi bien sur le bulbe que sur l'estomac.

Chez les six autres malades, on note ce que l'on a appelé "les anomalies para-ulcéreuses".

Trois malades présentent un bulbe déformé non caractéristique.

Un autre malade présente en plus de son bulbe déformé des images de bulbite.

Un autre malade présente une bulbite avec ébauche de prolapsus muqueux.

Enfin, chez un dernier malade, on note un pylore allongé.

3 - Que nous apporte la gastroscopie ?

Elle a été pratiquée chez quatre de ces huit malades :

Dans un cas (n° 2123) elle n'a montré qu'une muqueuse normale.

Chez un autre malade (n° 10290), deux gastroscopies effectuées à 20 ans d'intervalle ont montré :

- la première, une muqueuse normale,
- la deuxième, un ulcère de la face antérieure de la petite courbure, ulcération que le radiologue ne put mettre en évidence.

Enfin chez les deux autres malades :

- une gastrite érythémateuse chez l'un (n° 7511)
- une gastrite érythémateuse avec plage de gastrite atrophique chez l'autre (n° 6141).

4 - Les résultats du tubage :

Sans signification, avons-nous précédemment dit, en cas de chimismes normochlorhydriques ou hypochlorhydriques, le tubage trouve tout son intérêt lorsqu'il met en évidence une hyperchlorhydrie, surtout si cette hyperchlorhydrie demeure en plateau dans les différents échantillons, donnant ainsi une forte présomption en faveur d'un ulcère de bulbe. Sur nos huit malades, sept d'entre eux ont subi cet examen. Nous avons :

- 4 tubages avec hyperchlorhydrie de concentration
(n° 3277, 4462, 6326, 9037)
- 3 tubages hypochlorhydriques (n° 2123, 6141, 10290)

5 - L'efficacité du traitement ulcéreux

Tout aussi importante est en effet l'étude de l'efficacité du traitement ulcéreux. Nous apprécierons celui-ci sur les crises, d'une part, sur la maladie ulcéreuse en général d'autre part.

Dans 7 cas sur 8 le traitement anti-ulcéreux comprenant : repos au lit, régime lacté, injections intra-veineuses de protéines anti-cholinergiques, bismuth, est venu à bout des crises douloureuses.

Chez un seul malade, semble-t-il, le traitement anti-ulcéreux n'aurait eu que peu d'effets (n° 6141).

Quant à l'effet du traitement d'entretien sur la maladie ulcéreuse en général, dans 5 cas sur 8, après traitement, les malades ont vu leurs crises s'atténuer et s'espacer.

Dans trois cas l'inefficacité du traitement sur l'évolution de la maladie a conduit : d'une part, dans deux cas, à l'opération, dans le troisième cas, le malade sorti récemment de notre service, sera sans doute opéré d'ici peu.

6 - Apparition de l'ulcère chez ces huit malades :

Il est à remarquer que les trois bulbes déformés des explorations radiologiques précédentes se sont précisés au cours de l'évolution en ulcère du bulbe, et que l'un des malades qui ne présentaient aucune anomalie radiologique dans ses premiers clichés a vu ultérieurement apparaître sur son bulbe une niche centrale.

L'anomalie pylorique vague s'est transformée chez un autre malade en ulcère pylorique authentique.

Enfin, la bulbite associée à une déformation du bulbe non caractéristique, correspondra plus tard à un ulcère pré-pylorique.

Pour les deux autres malades il est à remarquer que :

- l'un a été opéré et que l'on n'a pas pu entrer en possession du compte-rendu opératoire,

- que chez l'autre, enfin, l'ulcère est demeuré invisible à la radio, confirmé exclusivement par la gastroscopie.

7°) Quelle fut la durée d'évolution avant la confirmation radiologique ?

Chez le malade confirmé exclusivement par l'examen endoscopique, il y a un intervalle de 20 ans entre la première gastroscopie négative et la gastroscopie confirmative.

Chez un autre malade, la confirmation opératoire semble-t-il n'est apparue qu'après 27 ans.

Chez les 6 autres malades qui ont été confirmés radiologiquement :

- dans 3 cas, la confirmation radiologique est intervenue 6 ans après.

- une fois 8 ans après

- une fois 10 ans après

- une fois 20 ans après

Ce qui donne en moyenne 13 ans d'évolution avant que la maladie ulcéreuse ne se confirme. Cette durée de non confirmation augmente à notre sens l'authenticité de celle-ci puisqu'elle permet la répétition des contrôles radiologiques négatifs.

DETAIL DES OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1

Mr. ZDA.... (n° 2123), employé de banque, né en 1899.

Résumé de l'observation

Chez un homme de 45 ans, apparition d'un syndrome ulcéreux complet en 1944, puis 2ème crise en 1947, puis en 1953. Plusieurs séries de radios montrèrent des anomalies para-ulcéreuses.

Confirmation en 1953 d'un ulcère pylorique.

Deux gastroscopies restent muettes.

Un tubage montre une hypersecrétion et une hypochlorhydrie.

Détail de l'observation

Apparition en avril 1944 d'un syndrome douloureux caractérisé par : des douleurs de siège épigastrique en barre à type de déchirure, de broiement, rythmées par les repas trois heures après, le malade ne souffrant pas la nuit; cette douleur est calmée par l'alimentation et par les vomissements.

Le malade va être traité par de la Belladone et du charbon. Ce traitement amène une disparition des douleurs jusqu'en avril 1947 où de nouveau se manifeste le même syndrome douloureux pendant un mois, mais avec une intensité moins forte.

Enfin, une 3ème crise en automne 1947 amène le malade à être hospitalisé dans notre service.

La radio effectuée alors montre des irrégularités sur la petite courbure gastrique et des signes de gastrite. Une gastroscopie découvre un aspect congestif de la muqueuse mais pas de niche.

Mis au traitement, le malade sort en Novembre 1947, nettement amélioré. Il continue à être suivi à notre consultation, c'est ainsi qu'en Février 1950 sont effectuées de nouvelles séries de radios qui montrent des signes de gastrite. En 1953, réapparition du syndrome douloureux en même temps qu'un épisode occlusif. Ce dernier cède au traitement médical, quant au syndrome ulcéreux de nouveau exploré, on constate : à la radio, un estomac dilaté, hypotonique, mais se vidant normalement avec un antre et un bulbe anormalement desinés, à la gastroscopie, une muqueuse pâle mais sans lésion discernable.

Le tubage effectué le 5 Avril 1953 montre une hypersecrétion à 426 et une hypochlorhydrie.

Enfin, en Mai 1953, une nouvelle radiographie met en évidence l'ulcère de la région pylorique. Depuis la découverte de cet ulcère, le syndrome est resté identique. Le malade n'a pas répondu à notre convocation.

OBSERVATION n° 2

COC..... J. (n° 3277) Ancien chauffeur de four à gaz, né le 29 décembre 1906.

Résumé de l'observation

Apparition d'un syndrome ulcéreux typique en 1949, ayant débuté un mois avant un meloena. Quatre meloenas se sont succédés en 1949, 1956 et deux fois en 1959. De nombreux examens radiologiques de l'estomac ont été normaux jusqu'en 1959, où l'on découvre alors un ulcère pré-pylorique. Quatre gastroscopies négatives, deux tubages gastriques, l'un hypochlorhydrique, l'autre hyperchlorhydrique.

Détail de l'observation

Ce malade fut hospitalisé pour la première fois dans le service du Dr. LAMBLING à l'Hôtel-Dieu en Février 1949 pour un meloena.

L'interrogatoire nous apprend l'apparition en Janvier 1949 d'un syndrome ulcéreux caractérisé par des douleurs à type de picotements et de faim douloureuse, de siège parathyroïdien gauche et épigastrique, rythmées par des repas (une heure et demie à deux heures après le repas de midi et du matin.) périodique aussi, durant 15 jours pour disparaître pendant quelques mois, calmé par l'alimentation. Un mois après l'apparition de cette douleur, le malade présente un meloena important, ayant entraîné une perte de connaissance.

A noter encore chez ce malade un index éthylique* à 100 x 18. Lors de son hospitalisation, l'examen clinique est normal, les différentes explorations ne trouveront aucune étiologie à ce meloena, la radio de l'estomac en montrant en effet aucune anomalie gastro-duodénale.

La gastroscopie, de même, ne put examiner que la moitié antérieure de la petite courbure.

Le tubage à l'histamine ramène une sécrétion gastrique de 174 cm3 avec une concentration chlorhydrique maxima à 52 mEq.

La rectoscopie et le lavement baryté sont normaux. L'anémie s'étant réparée par les transfusions, le malade finit le traitement anti-ulcéreux sort après un mois. Il sera revu à la consultation en Mai et en Décembre 1949 et alors se porte bien.

* Cette notation schématique correspond dans les habitudes du service à 1 litre de vin à 10° ; le multiplicateur indique le nombre d'années de pratique de ce taux

De 1949 à 1956, le malade présente cependant des crises douloureuses annuelles. Pendant cette période, de nombreuses radios ont été faites, mais sans apporter de confirmation au syndrome douloureux.

En Mai 1956, apparition alors d'une nouvelle poussée douloureuse, une hématémèse de grande abondance (G.R. : 2.600.000). La radio faite alors montrait une injection bulbairé incomplète et un trajet pylorique imprécis. Le malade toujours soumis au traitement anti-ulcéreux pendant les crises voit ses douleurs s'atténuer.

3ème hospitalisation en Novembre 1956 à la suite d'un méloena. Depuis Juin 1956, il sera à noter que les douleurs auront disparu et que les hématémèses et les méloenas que présentera le malade apparaîtront isolément.

En Novembre 1956, une radiographie ne montre encore aucune anomalie radiologique, une gastroscopie demeure muette.

4ème hospitalisation enfin en Mai 1959, à la suite de deux méloenas survenant à quelques jours d'intervalle. Là encore, radiographie et gastroscopie ne mettent en évidence aucune certitude d'ulcère. On étudie à cette époque la crase sanguine et on effectue un bilan vasculaire, tous deux demeurant absolument normaux.

La 5ème hospitalisation en Juillet 1959 pour méloena, amènera alors au cours de l'examen radiologique la découverte d'un ulcère incontestable de la région pré-pylorique. Le malade est suivi de nouveau à notre consultation, revu en 1962 après convocation, il n'a plus souffert, n'a plus saigné. Une dernière radiographie effectuée en février 62 montre une cicatrice d'ulcère.

Observation n° 3

NAU... J. (n° 4462)

Résumé de l'observation

Syndrome ulcéreux typique évoluant de 1950 à 1956 sans confirmation radiologique chez un jeune homme de 24 ans. Trois séries de radios pendant cette période n'ont montré que des anomalies para-ulcéreuses.

Un tubage montre une hyperchlorhydrie.

En 1956, confirmation radiologique d'un ulcère du bulbe.

Détail de l'observation :

Apparition d'un syndrome douloureux typique en 1950, caractérisé par un rythme tardif, 4 heures après les repas, une périodicité nette, 15 jours de douleurs, coupés par 3 mois d'accalmie. Cette douleur de siège épigastrique se latéralise aussi à droite ; elle est électivement calmée par l'alimentation.

La première série de radios effectuée en 1950 ne montre aucune anomalie gastro-duodénale.

Un tubage alors montre une normosécrétion avec une hyperchlorhydrie de concentration (90 mEq).

De 1952 à 1956, le malade fait en tout 4 crises ulcéreuses. Deux radios sont faites en période de crises en Janvier et Novembre 53 qui montrent un bulbe irrégulier, mais pas d'ulcère.

Enfin, en 1956, une dernière série de radios montre à la suite d'une nouvelle poussée ulcéreuse, un ulcère du bulbe incontestable. Le malade est revu en Mai 57 à la consultation, il présente toujours périodiquement des crises douloureuses typiques.

Depuis 1957, le malade n'a pas été revu.

Observation n° 4

MIK... S. (n° 6141), né en 1898

Résumé de l'observation :

Syndrome ulcéreux évoluant depuis 1929 à 1956 avec deux hématomés en 1929 et 1935.

Des examens radiologiques ont montré des signes de bulbite.

Un tubage : une hypochlorhydrie.

Une gastroscopie : une gastrite érythémateuse et atrophique. Résistant au traitement, le malade a été gastrectomisé en 1956. Découverte opératoire de l'ulcère.

Détail de l'observation :

Apparition à l'âge de 31 ans d'un syndrome ulcéreux complet, caractérisé par un rythme précoce, des périodes douloureuses durant plusieurs mois, des douleurs à type de brûlures épigastriques calmées par l'alimentation. Le malade fait alors une première hématomèse. De 1929 à 1953, date de son hospitalisation dans le service, des crises se sont succédées assez espacées les unes des autres. En Mai 1953, le malade présente donc une nouvelle hématomèse qui l'amène dans notre service. Plusieurs séries de radios sont faites au cours de son hospitalisation. Elles n'apporteront pas la preuve de l'ulcère. On n'y note en effet qu'une ébauche de prolapsus muqueux et des signes de bulbite.

Deux gastroscopies faites le 6 et 22 juin 1953 mettent en évidence une plaque de gastrite érythémateuse séparée par des plaques de gastrite atrophique.

Un tubage montre enfin, une hypochlorhydrie nette avec une concentration acide maxima à 16 mEq et un débit à 6,141 mEq.

Revu après convocation en 1960, le malade nous apprend que résistant au traitement anti-ulcéreux, les crises devenant plus fortes, il a subi une intervention chirurgicale. C'est sur la pièce de gastrectomie qu'aurait été découvert l'ulcère.

Observation n° 5

BER... J. (n° 6326), imprimeur de 40 ans.

Résumé de l'observation :

Sujet de 39 ans, ayant des antécédents dyspeptiques, plusieurs crises douloureuses typiques de 1952 à 55. Nombreuses radios ne montrant pas d'ulcère. Tubage hyperchlorhydrique. Puis aucune symptomatologie de 1955 à 60. Nouvelle crise en 1960. La radio montre alors un ulcère du bulbe.

Détail de l'observation :

Homme de 40 ans, ayant depuis 20 ans des antécédents de brûlures épigastriques une demi-heure après les repas, apparition en 1952 d'un syndrome ulcéreux typique, caractérisé par des douleurs épigastriques à type de crampes, de faim douloureuse, à irradiation dorsale, rythmé par les repas, calmé par l'alimentation et périodique.

Hospitalisé dans notre service en Octobre 1953, une première radio met en évidence un bulbe aplati mais sans niche. Un tubage montre une hyposécrétion avec hyperchlorhydrie en plateau avec concentration acide maxima à 114 mEq, le débit était de 24 mEq. De nouvelles crises surviennent de 1954 à 1955. D'autres radios sont alors faites et ne mettent en évidence aucune certitude d'ulcère. Puis de 1955 à 1960, accalmie totale. En 1960, coïncidant avec une période de conflit personnel, crises ulcéreuses violentes. C'est au cours de cette crise qu'une radiographie mettra en évidence un ulcère du bulbe duodénal. Mis au traitement anti-ulcéreux, le malade revu à notre consultation en Mars 1962 n'avait plus souffert depuis cette date.

Observation n° 6

FER... L. (n° 7511), tailleur de 48 ans.

Résumé de l'observation :

Chez un homme de 43 ans, syndrome ulcéreux typique depuis fin 1949. Six méloenas de 1951 à 1955 à l'acmé des poussées douloureuses. Huit radios d'estomac normales, gastrite à la gastroscopie, confirmation radiologique en 1955, (ulcère du bulbe), opération en 1956.

Détail de l'observation :

Apparition en 1950 d'un syndrome douloureux gastrique typique caractérisé par des crampes épigastriques, rythmé par les repas, 4 à 5 heures après le repas du matin et du midi, cette douleur est calmée par l'alimentation, elle est de périodicité très nette. A l'acmé de chaque poussée douloureuse, un méloena. De 1950 à 1955, il y eut six crises, une chaque année, et six méloenas et une hématomatose, la dernière en date. C'est au cours de cette dernière poussée ulcéreuse que le malade entre dans notre service. Au cours de ces différentes crises, le malade a subi différents examens radiologiques qui n'ont jamais pu mettre en évidence d'image ulcéreuse concluante. Ainsi donc, l'interrogatoire nous apprend que la première radio gastrique effectuée en novembre 1950 à la suite de la première poussée douloureuse montrait un estomac hypotonique. Les douleurs recommençant en décembre 1950 et en février 1951, apparaît alors un méloena révélé par une asthénie de grande importance. L'hémorragie s'arrête par le simple repos et, à son décours, diverses radios sont effectuées, estomac, intestin grêle et colon qui demeurent toutes normales. Une nouvelle série de clichés en Mai, associée à un traitement comprenant Kaobrol et Belladéal est prescrit. Nouveau méloena en fin 1952, une radio gastrique en Mai 1953 reste normale. Le Docteur CAROLI prescrit un traitement qui n'évite pas une récurrence identique en Octobre 1953.

Le Docteur LAMBLING, alors consulté, après avoir redemandé un examen radiologique toujours normal (estomac hypotonique) ordonne un traitement anti-ulcéreux d'attaque. Malgré celui-ci, suivi pendant 3 mois, un 5ème méloena précédé de douleurs a lieu en Octobre 1954. Le malade hospitalisé en clinique reçoit des transfusions mais refuse l'intervention. Il revoit au décours de cette crise le Dr LAMBLING qui, de nouveau, fait pratiquer une radio toujours normale et une gastroscopie qui montre une gastrite superficielle catarrhale avec oedème fundique. Mis à l'Atropine et au Bismuth, après une latence de trois mois, réapparition en septembre 55, après plusieurs jours de douleurs, d'un méloena abondant. Le malade hospitalisé dans notre service présentera le lendemain une hématomatose importante. Parallèlement à des transfusions sanguines, 2,750 l. en 8 jours, sont effectuées deux séries gastro-duodénales qui ne montrent aucune lésion pariétale. Une gastroscopie révèle une antrite atrophique avec gastrite mammelonnée de la face postérieure du corps. Le malade sort en bon état le 4 octobre 1955.

Après convocation le malade vient en Mars 1962, nous dit avoir présenté en fait en novembre 1955 une nouvelle crise douloureuse avec méloena, hospitalisé dans le service du Dr GUTTMAN, la radiographie mit en évidence une niche centrale du bulbe. Le malade a été gastrectomisé par le Dr SOUPAULT en Février 1956. Le malade est actuellement suivi dans notre service pour dumping syndrome.

Observation n° 7

EPS... G. (n° 9037), commerçant.

Résumé de l'observation :

Chez un homme de 45 ans, syndrome typique non confirmé par de nombreux radios jusqu'en 1961 où l'on découvre un ulcère du bulbe. Le tubage montre une hyperchlorhydrie.

Détail de l'observation :

Chez un sujet ayant des antécédents dyspeptiques banaux, apparition en 1951 d'un syndrome ulcéreux évoluant par périodes douloureuses de 2 à 3 semaines en juin et décembre. De rythme tardif après le repas du soir, immédiatement soulagées par l'alimentation. Plusieurs séries de radios ont été faites avant son admission en Septembre 1958 dans notre service. Ces radios que nous n'avons pas, n'auraient pas montré de lésion ulcéreuse. Certaines de ces radios ont été faites à l'Hôpital Lariboisière. Quant au traitement anti-ulcéreux, il est partiellement efficace sur les crises. Hospitalisé donc en Septembre 1958, dans le service du Dr LAMBLING à l'Hôpital Bichat, en période de crise, deux radios n'ont pu montrer qu'un bulbe mal rempli, mais pas de niche. Un tubage a montré une hyperchlorhydrie avec une concentration acide maxima à 110 mEq.

Revu après convocation en Mars 1962, le malade nous dit avoir présenté une nouvelle crise en Février 1961, à la suite de laquelle des radios effectuées par le Dr FRAGELLES ont montré un bulbe en feuille de trèfle (ces radios ont été vues dans le service).

Depuis cette période, le malade mieux traité, prévient ses crises par traitement bismuthé.

Observation n° 8

PES... L. (n° 10 290) , né en 1910.

Résumé de l'observation :

Syndrome ulcéreux typique chez un homme de 40 ans, sans confirmation radiologique. Hématémèse en 1961. Ulcère de la petite courbure confirmé seulement à la gastroscopie. Tubage hypochlorhydrique.

Détail de l'observation :

Chez un homme de 40 ans, apparition en 1941 de douleurs épigastriques une heure et demi après les repas, durant 3 semaines, peu calmées par l'alimentation. Une radio faite alors n'aurait rien montré. Une gastroscopie aurait montré à cette époque une muqueuse normale. Le malade est hospitalisé à St-Louis en 1959 pour une rectorragie de sang rouge. Au cours

de son hospitalisation, une radio gastrique montre un diverticule duodénal, un lavement baryté met en évidence une diverticulose colique. Le malade entre dans notre service en Novembre 61 pour hématomèse de faible abondance survenant en dehors de tout syndrome douloureux. Deux séries de radios montrent un estomac normal, une gastroscopie découvre un ulcère au voisinage de la face antérieure de la petite courbure. Enfin, un tubage montre une hyposécrétion avec une hypochlorhydrie (débit = 0,056 mEq). Le malade sorti de notre service en décembre 61 avec un traitement anti-ulcéreux n'a pas été revu depuis.

Ce groupe comprend 34 malades. Ils se répartissent en :
27 hommes et 7 femmes. Ce qui donne 79,8 % pour les hommes, 20,5 % pour les femmes.

Si l'on étudie maintenant la répartition de ces malades en fonction de l'âge :

- 26 de ces 34 malades, soit 76 % s'étalent entre 25 et 50 ans, la moyenne d'âge étant de 34 ans 1/2.

Nous allons essayer de calculer la durée d'évolution du syndrome ulcéreux avant que ne soit pratiquée la première radiographie dans notre service. Chez 6 malades, la durée d'évolution avant la rentrée dans le service était de plus de 15 ans, (le maximum était chez l'un d'eux de 26 ans). Chez 7 malades elle était entre 10 et 15 ans,

- chez 7 autres malades entre 9 et 5 ans,
- chez 3 malades entre 3 et 5 ans,
- chez 6 malades entre 2 et 3 ans,
- chez 6 malades entre 1 et 2 ans,
- chez 2 malades, elle était de moins d'un an.

Ce qui donne en moyenne une évolution avant leur entrée dans le service de 7 ans 1/2.

Quelle est la durée d'évolution suivie dans notre service après ces premiers examens ?

- dans 5 cas, elle fut de moins d'un an
- 13 fois d'un an à deux ans,
- 9 fois de 2 à 3 ans,
- 5 fois de 3 à 5 ans,
- 2 fois de plus de 5 ans.

Ce qui donne une moyenne d'évolution suivie de plus de 2 ans.

Ainsi donc, l'on peut considérer d'une manière arbitraire certes qu'en moyenne, ces malades ont vu leur maladie ulcéreuse se manifester pendant 9 ans 1/2.

Nous allons essayer maintenant de trouver des arguments qui militent, en dehors du syndrome ulcéreux lui-même, en faveur de la maladie ulcéreuse.

Pour cela, nous allons successivement étudier chez ces différents malades :

- les hémorragies,
- les données radiologiques,
- la gastroscopie,
- le tubage,
- enfin, l'efficacité du traitement.

1 - Les hémorragies :

Sur nos 34 malades, 9 ont présenté des hémorragies digestives.

Ce sont des hématémèses et des méloenas associés dans tous les cas. Ce qui fait une moyenne de 26,5 % sur l'ensemble de ces 34 malades.

Ces hémorragies digestives apparaissent à l'acmé de la crise douloureuse et se sont répétées à plusieurs reprises chez 5 de nos malades.

De même, ces hématémèses et méloena étant de grande abondance ont entraîné chez 5 de nos malades un état d'anémie importante (moins de 3.000.000 de globules rouges) qui ont nécessité plusieurs transfusions.

2 - La radiologie :

Chez tous ces malades pour lesquels nous avons vu ou pratiqué plus de deux examens radiologiques convenables, les résultats de cette exploration furent les suivants :

- chez 10 malades (soit 29 %) l'examen n'a mis en évidence aucune anomalie organique ou fonctionnelle.

- 4 malades (soit 11,8 %) qui n'avaient lors d'un premier examen aucune anomalie morphologique gastro-duodénale, ont présenté au cours de leur évolution ce que l'on a appelé des "anomalies para-ulcéreuses" :

- 2 bulbites
- 1 bulbe déformé non caractéristique
- 1 irrégularité sur la petite courbure.

Enfin, les 20 autres malades (soit 60 %) présentaient dès leur premier examen dans notre service des anomalies para-ulcéreuses :

- bulbe déformé dans 10 cas,
- bulbite dans 3 cas
- bulbe mal dilaté dans 3 cas
- gastrite dans 3 cas
- estomac fonctionnel 1 cas.

3 - La gastroscopie :

17 de nos 34 malades - soit dans la moitié des cas - ont subi une gastrsocopie.

Dans 5 cas (soit 30 %) la muqueuse s'est avérée normale à l'endoscopie.

Dans 3 cas (soit 17 %) la gastroscopie met en évidence des aspects peu significatifs comme une gastrite atrophique.

Par contre, dans 9 cas (53 %), on trouve une gastrite érythémateuse ou hémorragique.

4 - Tubage :

Chez 25 de nos malades (soit 74 %) fut pratiqué le chimisme gastrique.

Dans 7 cas (soit 24 %) le tubage a montré une normochlorhydrie.

Dans 8 cas (soit 36 %) une hypochlorhydrie.

Enfin dans 10 cas (soit 40 %) une hyperchlorhydrie.

5 - Quel est le rôle joué par le traitement anti-ulcéreux chez ces malades ?

Nous avons précédemment énuméré les différents éléments du traitement anti-ulcéreux. Nous allons étudier l'efficacité de cette thérapeutique à la fois sur les crises ulcéreuses et d'autre part, sur la maladie ulcéreuse en général.

Dans le premier cas, cette étude aura un but diagnostique. En effet, l'efficacité du traitement apportera un argument de plus quant à l'étiologie du syndrome douloureux.

Dans la deuxième partie, le rôle du traitement anti-ulcéreux sur l'évolution de la maladie ulcéreuse aura un but prophylactique dans la mesure où il empêchera l'apparition de l'ulcère lésion.

Dans 22 cas sur 34 (soit 65 %) le sujet verra sa crise calmée par le traitement anti-ulcéreux.

Dans 3 cas (soit 9 %) le traitement anti-ulcéreux appliqué en pleine crise n'aura aucune influence sur celle-ci.

Enfin, dans 9 cas (soit 27 %) nos observations sont trop imprécises pour que l'on puisse affirmer l'une des deux éventualités.

Quant à juger de l'efficacité du traitement sur l'évolution de la maladie ulcéreuse, les malades n'ayant pas été tous suivis avec un assez long recul, notre étude est à ce point de vue insuffisante.

Dans 6 cas au contraire, le traitement anti-ulcéreux ne jouera aucun rôle quant à l'évolution de la maladie ulcéreuse alors que chez 7 de ces 9 malades, son action avait été efficace sur les crises.

Etude de quelques-unes des observations de ce groupe :

Observation n° 1

LOP... T. (n° 10 347), dessinateur - 28 ans.

Résumé de l'observation :

Syndrome ulcéreux complet depuis 1959. Plusieurs crises douloureuses avec trois méloenas en août 59, septembre 60 et janvier 62. Trois séries de radios faites en septembre 60 et février 62 ne trouvent pas d'ulcère. Hyperchlorhydrie.

Détail de l'observation :

Malade entrant dans le service du Dr LAMBLING à l'Hôpital Bichat en Janvier 62 pour syndrome douloureux épigastrique et méloena. L'interrogatoire nous apprend que depuis 3 ans, en août 59, sont apparues des douleurs à type de crampes et de brûlures, rythmées par les repas (rythme tardif), soulagées par l'alimentation (le malade dit lui même qu'il ne sort jamais de chez lui sans un morceau de pain dans sa poche). Quatre jours après le début de ces douleurs, le malade présente : vertiges, lipothymies, et des selles noires pendant 3 jours. Ce n'est que plus tard que le malade se rendit compte qu'il avait présenté un méloena.

Pendant un an se succèdent périodes de calme et de douleurs, mais le malade ne se traite pas. C'est devant l'apparition de ce nouveau méloena en septembre 60 que le malade est hospitalisé pour la première fois dans le service du Pr. TRAISSAC au Centre Hospitalier de Bordeaux.

La première radiographie ne montre alors aucune anomalie gastro-duodénale. Un transit du grêle révèle des images diverticulaires.

En mars 1961, nouvelle période douloureuse qui dure quelques jours. Apparition enfin en janvier 62, après une période douloureuse, d'un méloena de grande abondance. Le malade hospitalisé dans notre service sera radiographié le 18 et le 25 janvier 62. Les deux séries de radios ne mettent en évidence aucune lésion organique gastro-duodénale si ce n'est

un bulbe légèrement atrophique. Le tubage montre une hyperchlorhydrie de concentration avec des chiffres de 138 mEq et un débit normal de 13,191 mEq. Le malade mis au traitement anti-ulcéreux sort fin février 1962.

OBSERVATION n° 2

LEG... R. (N° 10 293)

Résumé de l'observation

Syndrome douloureux complet depuis 1958. Quatre poussées douloureuses en 58 - 59 - 60 et 62. Quatre séries de radios sans confirmation radiologique. Gastroskopie : muqueuse normale. Hyperchlorhydrie. Evolution vers l'atypie par disparition de la périodicité.

Détail de l'observation :

Malade hospitalisé dans le service du Dr. LAMBLING à l'Hôpital Bichat en septembre 60 pour syndrome douloureux épigastrique. C'est en octobre 58 qu'apparurent pour la première fois des douleurs épigastriques à type de brûlures, calmées par l'alimentation, rythmées par les repas (3 à 4 heures après), de périodicité brève durant 8 jours pour disparaître pendant 15 jours à 1 mois. Une première série de radios fut faite le 9 septembre 58, elle ne révèle aucune anomalie gastro-duodénale. Le malade est néanmoins mis au traitement anti-ulcéreux. Pendant un an disparition de douleurs. Puis nouvelle crise en novembre 1959 qui disparaîtra spontanément en un mois. Une nouvelle série de radios est effectuée en décembre 1959 qui ne montre encore aucune anomalie gastro-duodénale. C'est à la suite de cette troisième poussée ulcéreuse, en septembre 1960 que le malade sera hospitalisé dans le service du Dr. LAMBLING. Les radios effectuées alors mettent en évidence un bulbe mal rempli, mais sans signe lésionnel. Une gastro-biopsie le 8 octobre 1960 montre une muqueuse fundique normale. Deux tubages avaient montré une hyperchlorhydrie avec concentration acide maxima à 124 mEq mais une hyposecrétion à 123 mEq. Le malade mis au traitement anti-ulcéreux sort en octobre 1960 sans souffrir. Revu après convocation en janvier 1962, nous apprenons qu'après un an de répit, depuis quelques semaines, le malade souffre de nouveau mais que si le rythme est demeuré identique, la périodicité est devenue beaucoup plus irrégulière. Cependant une radio effectuée le 24 janvier 1962 ne montre toujours aucun signe lésionnel gastro-duodénal.

OBSERVATION n° 3

PLAN..... G. (n° 10 052)

Résumé de l'observation

Syndrome complet chez un homme de 49 ans. Plusieurs crises de 1957 à 1961. Deux séries de radios en 1961 montrèrent des anomalies para-ulcéreuses. Hyperchlorhydrie. Amélioration nette par le traitement anti-ulcéreux depuis un an.

Détail de l'observation

Malade hospitalisé dans le Service du Dr. LAMBLING le 7 avril 1961 pour syndrome douloureux épigastrique. Celui-ci est apparu en avril 1957. C'est une douleur à type de crampe, de faim douloureuse, avec irradiation transfixiante, calmée par l'alimentation, survenant 4 à 5 heures après les trois repas, de périodicité nette, un mois de douleur et trois mois d'accalmie. Lors de son hospitalisation dans le Service, deux séries de radios vont être faites, le 10 avril 61 et le 30 mai 61, ces deux explorations ne montrant que des déformations bulbaires non caractéristiques, sans image de niche. Deux tubages le 18 avril et le 3 mai 61 mettent en évidence une hyperchlorhydrie avec, dans le premier tubage, une concentration acide maxima à 128 mEq et un débit de 20,26 mEq, dans le deuxième tubage une concentration acide maxima de 116 mEq et un débit de 31,508 mEq. Mis au traitement anti-ulcéreux le malade sort le 8 juin 1961 sans souffrir. Le malade est revu en septembre 1961 à la consultation, puis après convocation le 7 février 1962. Le malade n'a plus souffert depuis, mais présente à l'heure actuelle des troubles colitiques qui vont être explorés.

OBSERVATION n° 4

JAR.... Y. (n° 9319) 22 ans - Typographe.

Résumé de l'observation

Syndrome ulcéreux typique depuis 1954, méloena avec hématémèse en mars 1957, nouveau méloena en avril 59. Quatre radios d'estomac normales ainsi qu'un bilan hépatique. GastroscoPie : gastrite atrophique. Hyperchlorhydrie.

Détail de l'observation

Le malade est hospitalisé dans le service du Dr. LAMBLING le 10 avril 1959 au décours d'un méloena. L'interrogatoire nous apprend que le début des troubles remonte à 1954. Sont apparues alors des douleurs épigastriques

rythmées par les repas, deux heures après les repas en moyenne, de périodicité nette, les douleurs durent 15 jours et disparaissent pendant un intervalle d'environ un mois, ces douleurs sont calmées par l'alimentation. Aucun traitement n'est suivi pendant un an, sinon au moment des périodes douloureuses le malade prend des plâtrages. Le premier contrôle radiologique pratiqué en mars 1957 ne montre aucune lésion gastro-duodénale. Le 27 mars s'est produit un méloena qui dure 3 jours et est suivi alors d'une hématomatémèse. Le malade est hospitalisé en Mayenne, une nouvelle radio gastrique est pratiquée, qui ne montre toujours aucune image d'ulcère. Pendant deux mois sédation passagère, mais les douleurs réapparaissant, le malade consulte le Dr. DUBOIS du Mans. Une troisième série de radios est alors faite, radios d'une part de l'estomac et de la vésicule biliaire d'autre part, toutes deux n'objectant aucune lésion particulière. Mis néanmoins au traitement bismuthé, celui-ci entraîne une amélioration partielle des douleurs. En avril 1959, apparition d'un deuxième méloena avec malaise général et vertiges. Le malade est de nouveau hospitalisé en Mayenne où il reçoit une transfusion et va être transféré 6 jours plus tard à l'Hôpital Bichat. On ne retrouve dans ses antécédents qu'une primo-infection en 1952. Dans le Service la radio d'estomac ne révèle toujours pas d'ulcère. Le bilan hépatique est normal. La gastroscopie montre une gastrite atrophique généralisée. Le tubage gastrique ramène une sécrétion post-histaminique de 153 cm³ avec une concentration chlorhydrique maxima à 90 mEq et un débit à 4,570 mEq. Un nouveau tubage pour étudier l'activité peptique, montre un chiffre élevé de 1500 gamma, au lieu du chiffre normal de 800 gamma. On pratique de nouveau un transit baryté et une étude de la résistance capillaire, ces deux examens demeurant normaux. Devant un tel faisceau d'arguments, malgré l'absence réitérée d'images radiologiques d'ulcère, un traitement anti-ulcéreux d'attaque est prescrit. Le malade sort en mai 1959, en février 1960 le malade répond à une convocation : depuis 10 mois, sous l'influence du traitement régulièrement suivi ni douleur ni hémorragie ne se sont produites. Depuis cette date, nous n'avons plus de nouvelles de ce malade.

OBSERVATION n° 5

A.....A. (n° 8404) - 26 ans - manoeuvre.

Résumé de l'observation :

Syndrome ulcéreux complet chez un nord-africain de 26 ans. Quatre crises douloureuses de 1956 à 59. Trois séries de radios ne montrent aucune anomalies ulcéreuse. Hyperchlorhydrie. Nettement amélioré par le traitement anti-ulcéreux.

Détail de l'observation

Malade hospitalisé dans le service du Dr. LAMBLING en mai 1957

pour syndrome douloureux épigastrique. Celui-ci est apparu en décembre 56, caractérisé par : des douleurs épigastriques à type de torsion, survenant une à deux heures après les trois repas, nettement calmées par la prise d'aliments, la période est nette, elle dure plus de 3 à 4 semaines pour disparaître pendant plusieurs mois. Des radios faites en ville et vues dans le service n'ont mis en évidence aucune anomalie ulcéreuse. De même dans notre service, une radio effectuée le 8 mai 57 ne montre aucune anomalie radiologique autorisant à parler d'ulcère. Le malade est mis alors au traitement anti-ulcéreux. En 1958, nouvelle crise qui dure deux mois, puis en décembre 59, nouvelle poussée avec, en plus, un syndrome vésiculaire caractérisé par une douleur à la manoeuvre de Murphy. L'exploration vésiculaire et le transit gastro-duodénal ne montrent de nouveau aucune anomalie organique. Un tubage montre enfin une hyperchlorhydrie avec une concentration acide maxima de 98 mEq. Le malade a été revu en février 1962 après convocation, il nous dit ne plus avoir souffert depuis deux ans.

OBSERVATION n° 7

VLA..... M. (n° 7241) - 48 ans

Résumé de l'observation

Apparition chez une femme d'un syndrome ulcéreux complet depuis trois ans. deux séries de radios ne montrent que des anomalies para-ulcéreuses. Hyperchlorhydrie.

Détail de l'observation

Chez une femme de 48 ans, hospitalisée dans notre service en mars 1955, apparition depuis septembre 52 de douleurs épigastriques, rythmées par les repas (2 à 3 heures après les repas), de périodicité peu nette au début qui se précise par la suite, durant en effet quelques semaines pour disparaître pendant deux à trois mois. Douleurs à type de brûlures, calmées par l'alimentation. Dans notre service une radio est pratiquée en avril 55 qui met en évidence des images d'antrite. Un tubage montre une hyperchlorhydrie de concentration avec 104 mEq et un débit de 26,2 mEq. La malade est traitée comme une ulcéreuse. Revue deux mois après, elle ne souffrait plus. Une radio effectuée le 9 juin 55 n'a pu mettre en évidence aucune anomalie gastro-duodénale. La malade n'a plus été revue depuis.

OBSERVATION n° 8

VIG.... G. (n° 6157) - Imprimeur

Résumé de l'observation :

Apparition chez un homme de 31 ans d'un syndrome ulcéreux complet. Nombreuses crises de 1941 à 1954. Deux séries de radios dans le service montrèrent des anomalies para-ulcéreuses. Hyperchlorhydrie. Efficacité du traitement sur l'évolution de la maladie.

Détail de l'observation

Homme de 41 ans hospitalisé dans le service du Dr. LAMBLING en juillet 1953. L'interrogatoire nous apprend que depuis 1941, le malade présente un syndrome douloureux caractérisé par des douleurs épigastriques à type de crampes, rythmées par les repas (3 heures après les repas) périodiques, 3 semaines de douleurs pour 3 mois d'accalmie, calmées par l'alimentation et les alcalins. Une première radio a été effectuée à cette époque dont nous n'avons pas le compte-rendu. Lors de son hospitalisation, le malade sera de nouveau radiographié: on note alors une déformation bulbaire mais pas de niche. Un tubage met en évidence une hyperchlorhydrie de concentration avec un débit de 27,6 mEq. Le malade est soumis au traitement anti-ulcéreux. Une nouvelle radio sera pratiquée en décembre 53 qui met toujours en évidence cette déformation bulbaire non caractéristique, mais sans amener la certitude de l'ulcère. Le traitement anti-ulcéreux suivi entraîne une nette amélioration. Revu après convocation le 8 février 62, le malade nous dit avoir été correctement traité pendant deux ans et ne plus avoir souffert depuis 1954 .

C - SYNDROMES DOULOUREUX SANS CONFIRMATION D'ETUDE
EPHEMERE

Comme nous l'avons précédemment défini, il s'agit d'un ensemble de sujets qui, en poussées douloureuses, furent hospitalisés dans le service du Dr. LAMBLING ou suivis à la consultation et pour lesquels le radiologue ne put mettre en évidence d'image ulcéreuse. Ce groupe comprend 43 malades qui se répartissent en 39 hommes (soit 91 %) et 4 femmes (soit 9 %).

La moyenne d'âge pour ce groupe est de 37 ans 1/2.

Par ailleurs, si chez 32 de ces malades, le syndrome douloureux est complet, c'est-à-dire caractérisé par son rythme, sa période, son siège

épigastrique, par le type de la douleur (crampe, torsion, parfois brûlure) et enfin par le fait qu'elle soit calmée par l'alimentation, on doit cependant noter :

- chez 2 malades une douleur de siège, une fois sous-costale gauche une fois dans l'hypochondre droit.

- Enfin chez 9 autres malades, la douleur n'était pas atténuée par la prise d'aliments.

Par ailleurs, ce syndrome ulcéreux n'a pas été isolé chez tous ces malades. En effet, dans 16 cas il était associé à d'autres troubles digestifs ou génito-urinaires. C'est ainsi que l'on note :

- 4 cas de dyspepsie d'ordre neurotonique
- 5 cas de dystonie vésiculaire
- 4 cas de colite dont 3 amibiennes,
- 3 cas d'éthylisme et chez un de ces malades une cirrhose débutante,
- 1 cas de colibacillose urinaire.

Quoiqu'il en soit, nous allons énumérer ci-dessous les différents éléments qui, en dehors du fait essentiel, à savoir le syndrome douloureux lui-même, plaident pour la nature ulcéreuse de celui-ci.

1°) Les hémorragies

Dans 10 cas, soit 23 % des hémorragies digestives, hématomèses et méloenas s'associaient au syndrome douloureux.

2°) La radiologie :

Dans 15 cas, soit 34,9 % une radio effectuée en période de crise n'a relevé aucune anomalie morphologique ou fonctionnelle sur l'estomac. Dans un cas une hernie hiatale, dans un cas une ébauche de volvulus gastrique, dans un cas un diverticule duodéal,

Dans 25 cas, soit 58,1 %, nous avons rencontré ce que nous avons appelé des anomalies radiologiques para-ulcéreuses : nous avons ainsi relevé associés d'ailleurs sur certains clichés :

- 14 déformations bulbaires non caractéristiques,
- 5 bulbite
- 2 bulbes mal remplis
- 3 mégabulbes
- 2 anomalies pyloriques
- 4 estomacs fonctionnels (cf. p.
- 3 gastrites

3°) La gastroscopie :

Elle n'a été pratiquée dans ce groupe que 5 fois. Les résultats de l'endoscopie sont les suivants :

- 1 fois muqueuse normale
- 2 fois un ulcère passé inaperçu à la radio fut découvert à l'endoscopie,
- 1 fois une muqueuse atrophique
- 1 fois une muqueuse érythémateuse

4°) Le tubage

Le tubage enfin chez 25 malades nous a donné les chiffres suivants :

- 15 cas d'hyperchlorhydrie, soit 60 %
- 2 cas d'hypochlorhydrie, soit 8 %
- 8 cas de normochlorhydrie, soit 32 %

5°) Quant à l'effet du traitement il ne peut être apprécié que sur la crise ulcéreuse essentiellement, puisque ces malades n'ont pu être suivis plus de quelques mois. Ainsi, chez 43 malades :

- 29, soit 67,2 % ont signalé l'action sédative de l'ingestion d'aliments sur la douleur épigastrique.
- quant au 14 autres malades, cette action n'a pas pu être précisée.

Quant à essayer d'établir la durée d'évolution de cette maladie dans ce groupe, c'est chose impossible, puisque c'est par le fait même que cette évolution n'a pu être suivie que ces malades font partie de cette catégorie.

Quoiqu'il en soit, nous avons été en présence de 43 malades qui, souffrant comme des ulcéreux, présentant même dans plus de 20 % des cas des hémorragies digestives, n'avaient pourtant aucune lésion radiologique ou seulement ces anomalies para-ulcéreuses sur lesquelles nous nous sommes expliqués.

D - COMPARAISON ENTRE LES DIFFERENTS GROUPES DE MALADES.

Les malades classés dans le premier groupe qui verront leur maladie ulcéreuse se confirmer secondairement peuvent nous servir de base de comparaison avec les deux autres types de malades.

En effet, il est très facile d'admettre dans ce premier groupe que les malades ont toujours souffert de maladie ulcéreuse puisque le syndrome clinique demeure identique tout au long de l'évolution et que seul manquera pendant un certain temps dans cette maladie "la confirmation" du syndrome douloureux. De plus, la qualité et la répétition des examens complémentaires nous font rejeter l'objection essentielle : "l'ulcère déjà présent n'a pu être mis en évidence".

Si la comparaison des malades confirmés avec le 2ème groupe de malades sans confirmation nous montre de nombreuses ressemblances, il ne sera pas interdit de trouver dans cette similitude un argument de plus quant à l'authenticité de la "maladie ulcéreuse sans ulcère". Nous insisterons moins sur l'étude du troisième groupe à cause de la relative imprécision de l'étude trop brève de ces malades.

On doit noter en premier lieu la nette différence quant à l'importance du matériel dans les deux premiers groupes :

- 8 pour le premier,
- 34 pour le second.

Cette différence, il faut le reconnaître, ne sera sans doute pas sans retentir sur la valeur des chiffres mis en parallèle.

Dans le premier groupe nous n'avons pas de femme, alors que dans le second nous avons une proportion de 20,5 % de femmes. La moyenne d'âge du premier groupe est de 36 ans, de 34 ans 1/2 dans le second groupe.

- Les hémorragies

Elles sont sans doute un des arguments essentiels en faveur de la nature ulcéreuse du syndrome douloureux épigastrique, en dehors de la confirmation radiologique. Mais c'est aussi une complication dans l'évolution de cette maladie. Or, il est à remarquer que, dans le premier groupe, 50 % des malades ont saigné, alors que dans le deuxième groupe, 26,5 % seulement avaient présenté hématomèse et méloena. On peut donc penser que l'évolution vers l'ulcération anatomique constitue une aggravation de la maladie ulcéreuse.

- La Radiologie :

Sur les 8 malades du premier groupe, 2 malades ne présenteront aucune anomalie radiologique, chez les 6 autres au contraire on trouve ce qu'on a appelé les anomalies para-ulcéreuses, avant de découvrir l'image ulcéreuse typique. Dans le second groupe, 29 % de malades ne présentent aucune anomalie gastro-duodénale, dans 11,8 % des cas, les malades qui ne présentaient aucune lésion organique à la radio vont présenter sur d'autres clichés des anomalies para-ulcéreuses. Enfin, dans 60 % des cas, on trouve d'emblée ces anomalies para-ulcéreuses.

Aussi, n'est-il pas faux de supposer que l'on assiste ainsi à différentes phases radiologiques dans l'apparition de l'ulcère de Cruveilhier :

- Le plus souvent la maladie donne lieu d'emblée à une ulcération anatomique;

- Parfois cette ulcération n'apparaître jamais;

- Dans d'autres cas enfin, apparaissent ces anomalies para-ulcéreuses, à vrai dire souvent pré-ulcéreuses, qui semblent représenter une localisation viscérale gastrique encore diffuse, avant que ne s'inscrive en ses lieux d'élection bien plus précis la perte de substance caractéristique.

- La gastroscopie

Nous avons vu précédemment qu'en dehors de l'ulcération, la gastroscopie dans la maladie ulcéreuse était habituellement muette; cependant il semble que la gastrite hémorragique et la gastrite érythémato-ulcéreuse sont peut être justement l'expression viscérale encore diffuse et peu profonde de la maladie ulcéreuse, au même titre que les anomalies radiologiques que nous évoquions plus haut.

Dans notre premier groupe, quatre patients ont été gastroscopés.

- Dans un cas, deux gastroscopies ont été faites à 20 ans d'intervalle la première négative, la deuxième montrant l'ulcère que la radio n'avait pu mettre en évidence.

- Une autre fois une muqueuse normale,

- Et enfin, dans 2 cas une gastrite érythémateuse.

Dans le 2ème groupe :

- 30 % des cas montraient une muqueuse normale,

- 18 % des cas une gastrite atrophique sans relation probable avec la maladie.

- Par contre, 53 % des cas révélaient une gastrite hémorragique ou érythémateuse.

Ainsi donc, là encore, on voit que dans plus de la moitié des cas, la gastroscopie apporte un argument de plus quant à la nature ulcéreuse du syndrome douloureux.

- Le tubage

Les résultats sont plus difficiles à interpréter, puisque les chimismes normo-chlorhydriques ou hypochlorhydriques peuvent accompagner un ulcère gastrique, et tout aussi bien n'avoir aucune signification.

Par contre, les chimismes hyperchlorhydriques sont une présomption de plus, surtout quand les courbes hyperchlorhydriques sont en plateau, en faveur du diagnostic d'ulcère du bulbe. Dans le premier groupe, 40 % des chimismes sont hyperchlorhydriques.

Là encore, nous constatons des chiffres sensiblement identiques dans les deux groupes.

- Enfin, nous devons apprécier l'efficacité du traitement anti-ulcéreux.

Sur la crise elle-même, dans le premier groupe, 7 malades sur 8 bénéficiaient de l'action du Bismuth et des autres éléments du traitement.

L'action sur l'évolution de la maladie nous a montré dans ce même groupe l'intérêt du traitement anti-ulcéreux dans 5 cas sur 8, mais son échec dans 3 cas.

Dans le deuxième groupe c'est 65 % des malades qui verront leur crise s'atténuer ou disparaître grâce à la thérapeutique anti-ulcéreuse.

Par contre, 9 % des malades résisteront au traitement d'attaque de la crise ulcéreuse.

Quant au 27 % des malades restants, nous avons vu que les observations ne nous permettaient pas de conclure.

Quant à l'action du traitement d'entretien sur l'évolution des périodes ulcéreuses, nous n'avons pu l'étudier que sur 15 malades : 6, soit 40 % vont être grandement améliorés, 9, soit 60 % seront sans changement quant à l'apparition des périodes douloureuses.

Donc, si une proportion à peu près identique de malades dans les deux

groupes ne sont pas influencés par le traitement en période de crise (12,5 % dans le premier groupe, 9 % dans le deuxième groupe) on s'explique mal que l'action du traitement sur le cours même de la maladie ulcéreuse soit moins efficace dans le deuxième groupe.

A vrai dire, ce test thérapeutique n'est guère démonstratif qu'en période de crise car ses résultats sur leur répétition sont toujours d'interprétation bien difficile, à supposer qu'ils aient été notés avec assez de précision.

Nous avons vu dans le premier groupe que 13 ans en moyenne séparaient l'apparition du syndrome ulcéreux de sa confirmation.

Dans le deuxième groupe les malades, avant d'être suivis, ont présenté en moyenne pendant 7 ans 1/2 leur syndrome ulcéreux, puis furent suivis dans notre service en moyenne seulement 2 ans. On peut donc suggérer, tout en soulignant la valeur seulement indicative de ces moyennes, que les syndromes ulcéreux du second groupe, c'est-à-dire des malades au diagnostic, non confirmé, sont dans l'ensemble plus jeunes que ceux du premier groupe et ont, en moyenne, 9 ans 1/2 d'âge, de ce fait, un certain nombre des 34 malades de ce groupe pourraient voir sans doute au cours de l'évolution de leur maladie se confirmer la nature ulcéreuse de leur syndrome douloureux.

Tous les chiffres cités ci-dessus, ainsi que toutes les hypothèses émises à leur sujet, ne manqueront pas d'être justement critiqués. En effet, il est peut-être discutable de tirer des conclusions à partir d'un nombre si restreint d'observations, et de comparer deux groupes de malades d'importance aussi inégale, cependant notre excuse à utiliser 8 observations dans le premier groupe et 34 dans le second, tient dans la nécessité de garder seulement un matériel valable;

Nous reproduisons sur le tableau ci-après les résultats de notre étude.

Nombre Moyenne Sexe Durée d'évolution moyenne - avant confirmation - non confirmée Efficacité trait. ulcér. - sur les crises - sur la périodicité Hémorragies associées Radiologie négative Radio. "para-ulcéreuse" R. secondair. para-ulcér. Gastroscopie - négative - G. érythémato-hémor. - autres aspects Chimismes hyperchlorhyd.	Syndromes douloureux secondair. confirmés 8 H 8 36 ans 0 F 13 ans (6-27) 7/8 5/8 4/8 2/8 6/8 2/4 2/4 4/7	Syndromes douloureux sans confirmation Bien étudiés avec recul 34 34 ans 1/2 27 H (79,5°/°) 7 F (20,5°/°) 9 ans 1/2 (26-1) 22/34 = 65°/° 6/15 = 40°/° 9/34 = 26,5°/° 10/34 = 29°/° 20/34 = 60°/° 4/34 = 11,8°/° 5/17 = 30°/° 9/17 = 53°/° 3/17 = 17°/° 10/25 = 40°/°	Etude brève 43 37 ans 1/2 39 H (91°/°) 4 F (9°/°) 29 = 67°/° 10/43 = 23°/° 15/43 = 34,9°/° 25/43 = 58,4°/° 15/25 = 60°/°
--	--	--	--

: VI - DEUX ASPECTS PARTICULIERS ET DEMONSTRATIFS

DE LA MALADIE ULCEREUSE SANS ULCERE

Nous mettrons tout à fait à part, parce que nous n'avons pas poursuivi de recherche dans ces directions, deux types d'observation particulièrement privilégiées qui plaident nettement en faveur de l'existence de la "maladie de Cruveilhier" sans ulcère ; ce sont :

- d'une part la récurrence, chez un gastrectomisé pour ulcère radiologique et opératoirement confirmé, d'un syndrome douloureux typique et pour lequel le nombre et la qualité des investigations pratiquées permirent d'affirmer l'absence d'une localisation ulcéreuse jéjunale.

- d'autre part, le cas d'un syndrome douloureux typique associé à une hématurie succédant à un traitement ulcérogène (phénylbutazone) et où la radiographie effectuée en pleine crise n'a pu confirmer l'ulcération.

Il s'agit tout d'abord de :

S.... G. (n°), mécanicien âgé de 60 ans.

L'histoire de ce malade débute en janvier 1950 par des brûlures précoces mais périodiques.

En Juillet 1951, apparaît un syndrome ulcéreux typique, avec douleurs de siège épigastrique et sous-costal gauche, débutant 3 à 4 heures après les repas de midi et du soir, calmées par l'alimentation. Une radio effectuée le 21 Juillet 1951 met en évidence un ulcère du bulbe, le malade est soumis au traitement bismuthé et belladonné. De nouvelles radios, en septembre 51 et en décembre 51, mettant en évidence la persistance des lésions ulcéreuses et, d'autre part, la non amélioration par le traitement ulcéreux,

conduisent à l'intervention chirurgicale. La gastrectomie est effectuée par le Dr. RENE en Février 52. Très rapidement après l'intervention, apparaissent des pesanteurs précoces accompagnées de brûlures. Mais en Novembre 53, le syndrome douloureux se précise et il s'agit de douleurs abdominales et épigastriques, à type de crampes, peu intenses, sans irradiation, survenant après le repas de midi (2 à 3 heures après) et calmées par le repas du soir. Cette douleur se reproduit ainsi pendant 8 jours, suivie alors d'une hématomèse abondante avec méloena. Le malade est hospitalisé à l'Hôpital St-Louis où sont pratiquées une radio d'estomac et une gastroscopie. Ces deux examens s'avèrent normaux. Un lavement baryté en mars 54 est aussi normal. 2ème méloena en Novembre précédé de quelques jours de douleurs. En février 55, autre méloena. Le Docteur RENE fait pratiquer une radio d'estomac qui montre une accentuation du relief muqueux du moignon avec remplissage de l'anse afférente et aspect étroit de l'anse efférente post-anastomotique avec coudure. Devant ces images, réintervention le 19 mars. On ne trouve pas d'ulcère peptique. 15 jours plus tard, des signes douloureux réapparaissent, puis en juin 55, un autre méloena. Le malade est hospitalisé dans le service du Dr. LAMBLING en Janvier 56. Une première radio d'estomac ayant fait suspecter une niche de l'anse efférente, une deuxième radio montrera qu'il s'agit, en fait, de l'extrémité d'un pli. La gastroscopie est normale. La gastro-biopsie révèle une gastrite superficielle à 112 mEq et un débit à 12,08 mEq. On effectue une épreuve de Hollender qui ramène une sécrétion de 92 cm³ avec chlorhydrie maxima à 48 mEq. C'est ainsi que devant ces résultats, on demande au Dr. RENE de pratiquer une vagotomie. Celle-ci est effectuée en Avril 56. Le malade sera revu en Février 1960 après son intervention, depuis laquelle il n'a plus saigné, plus souffert.

La deuxième observation n'est malheureusement pas aussi complète car la malade suivie seulement pendant un mois, n'a pas répondu à notre convocation :

Il s'agit de :

MAR... (n° 10 070), âgée de 48 ans, employée de maison.

La malade est hospitalisée le 1er Juin 1961 dans le Service du Dr. LAMBLING pour hématomèse et méloena. L'interrogatoire va préciser : l'apparition d'un syndrome douloureux fait de crampes épigastriques rythmées par les repas (1 heure 1/2 après), calmées par l'alimentation, et ayant durées ainsi pendant six semaines. Ce syndrome ulcéreux succédait à un traitement par la phénylbutazone prescrit pour des douleurs du rachis dorso-lombaire consécutives à une hémisacralisation de L5.

Pendant une semaine la malade a pris 4 comprimés à 200 mg pendant 4 jours, puis 3 comprimés pendant 3 jours. Aussitôt après ce trai-

tement sont apparues des douleurs tandis que l'hémorragie n'est apparue qu'un mois après la fin du traitement à l'acmé de la période douloureuse. La radiographie effectuée le 5 Juin 1961 ne retrouve pourtant aucun signe lésionnel gastro-duodénal. Après transfusion (car l'hémorragie avait été importante : G.R. 2 640 000) et traitement anti-ulcéreux (atropine intraveineuse - Bismuth - Prantal - Laroscorbine) la malade sort très nettement améliorée le 23 Juin 1961.

Ces deux dernières observations, où la maladie ulcéreuse est certaine dans le premier cas, probable dans le second, illustrent bien notre hypothèse d'étude de "maladie de Cruveilhier anulcéreuse".

CONCLUSIONS

1 - La notion de maladie ulcéreuse sans ulcère, connue de longue date (MORAWITZ 1925) mérite d'être reprise à la faveur des progrès faits depuis cette époque dans la connaissance de l'ulcère.

2 - En particulier, les progrès de la radiologie avec l'apport des agents pharmaco-dynamiques et surtout de la compression dosée, permettent une plus grande assurance lorsqu'on affirme qu'il n'existe pas, chez tel patient étudié, la perte de substance que le syndrome clinique permettait de prévoir.

3 - Certains faits connexes font préjuger favorablement de cette notion :

- a - l'absence d'ulcère lors d'hémorragies isolées en nappe par gastrite hémorragique, suivies ultérieurement de son apparition.
- b - à l'opposé, la découverte d'ulcères latents, ni douloureux, ni hémorragiques, souvent à l'époque où les années précédentes apparaissait une crise ulcéreuse.

Ainsi est suggérée une certaine indépendance entre la perte de substance gastrique et les manifestations douloureuses ou hémorragiques qui portent sa signature.

4 - La signification d'un syndrome ulcéreux non confirmé postule la rigoureuse authenticité de ce syndrome. Sur 2 340 ulcères gastro-duodénaux, 213 avaient cette étiquette ; mais nous n'avons pu en retenir - conformes aux normes cliniques exposées plus haut - que 85.

5 - L'horaire tardif et la périodicité sont les deux piliers du syndrome clinique auquel prennent part aussi la localisation épigastrique de la douleur, son caractère subjectif de crampe et sa sédation par la prise d'alimentation dans ce but. Des manifestations digestives ou extra-digestives supplémentaires n'altéreraient la pureté du syndrome que si leur interférence faisait intervenir un rapport possible de causalité.

6 - L'étude d'observations, sans doute peu nombreuses (8 cas), mais hautement significatives, de syndromes douloureux évoluant longtemps sans perte de substance, puis tardivement authentifiés par la localisation ulcéreuse, est la base de notre travail.

Les particularités de ces observations, les faits relevés dans les examens complémentaires prennent aussi une signification qui peut être reportée au deuxième groupe de malades (syndromes ulcéreux restant non confirmés) lorsque les mêmes particularités cliniques, les mêmes résultats complémentaires, y sont retrouvés.

7 - En regard de 8 syndromes douloureux secondairement confirmés, après 13 ans en moyenne (durée qui donne une grande valeur à la période de non confirmation), nous avons 77 cas qui évolueront sans confirmation 9 ans 1/2 en moyenne : 34 d'entre eux bien étudiés et longtemps suivis, 43 examinés de façon plus éphémère. La moyenne d'âge de 35-36 ans paraît celle des ulcères en général. La prédominance masculine est plus forte que dans les ulcères en général.

8 - Les hémorragies sont associées au syndrome douloureux dans 4 cas sur les 8 confirmés secondairement. Elles existent dans environ 25 % des autres cas.

9 - L'efficacité du traitement ulcéreux n'est utilisable comme argument diagnostique que si l'on considère la crise douloureuse et non sa périodicité générale : elle est probante dans 7 cas sur 8 du premier groupe (confirmation ultérieure) et dans environ 66 % des patients des deuxième et troisième groupes (sujets chez qui l'on ne constatera pas ultérieurement l'apparition d'un ulcère).

10 - Si, par définition, la radiologie ne révèle dans tous ces cas aucune perte de substance, elle peut par contre, montrer soit des anomalies morphologiques (aspects gastritiques, encoches de la grande courbure, aspect aréolaires du bulbe) soit des modifications spontanées du comportement gastro-moteur dont on sait qu'elles accompagnent fréquemment les ulcères, et que nous appelons pour cela para-ulcéreuses. Leur existence isolée prend pour nous une valeur localisatrice régionale, viscérale, remplaçant ou précédant l'ultime et majeure expression de la maladie qu'est l'ulcère.

11 - La gastroscopie, de même, peut révéler l'ulcère étant absent, des aspects de gastrite hémorragique ou érythémateuse qui doivent être rapprochés d'une part des hémorragies en nappe constatées par le chirurgien dans des cas qui feront plus tard un ulcère, et d'autre part des aspects de l'ulcère expérimental au Cincophène.

Ces aspects ont été constatés dans 53 % des cas du deuxième groupe.

12 - Le tubage n'est significatif que dans la mesure où une hyperchlorhydrie de concentration et de débit représente le "terrain" biologique de l'ulcère bulbaire. Cette hyperchlorhydrie existait dans 4 cas sur

7 du premier groupe de patients dont l'ulcère se confirmera ultérieurement et se localisera sur le bulbe dans 4 cas. Elle est constatée dans 40 et 60 % des sujets des 2 et 3ème groupe.

13 - Si la douleur précède l'ulcère dans tous ces cas, elle peut aussi lui succéder : c'est la valeur d'une observation de gastrectomisé pour ulcère souffrant encore d'un syndrome ulcéreux, que de multiples vérifications radiologiques, endoscopiques et opératoires confirment exempt d'ulcère peptique et qui guérit finalement par vagotomie.

14 - Les médications connues pour être ulcérogènes (aspirine, phénylbutazone, corticoïdes) donnant lieu à un syndrome douloureux sans ulcère constituent encore un matériel d'étude privilégié.

15 - De cet ensemble de faits, nous pensons pouvoir tirer argument pour la conception d'une maladie de Cruveilhier anulcéreuse. L'hémorragie, la douleur existent sans ulcère. L'ulcère existe sans douleur.

Ainsi, douleur et perte de substance ne sont pas liées par une étroite causalité mais plutôt deux expressions, habituellement unies, mais parfois séparées, de la maladie.

Les faits apportés ici nous paraissant s'inscrire dans le cadre suggéré par notre Maître A. LAMBLING pour étudier actuellement la maladie ulcéreuse.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur M. CONTE

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - BARFRED A.

Pseudo-ulcer and true peptic-ulcer. Proceedings of the world congress of gastroenterology - I: 352, 1956 - Ed. Williams and Wilking compagnie Maltimore 1959

2 - BOISSON

"Les hémorragies parenchymateuses des ulcéreux en dehors de l'ulcère lésion".
Thèse Paris 1960

3 - DEMOLE M

Maladie ulcéreuse du duodénum sans ulcère lésion
Arch. Mal. App. Dig., 49, 4, 426-430, 1960

4 - DOBERER J.

Die Magengeschwürkrankheit und ihre verschiedenen stadien
Arch. Klin. Chir. 171, 643-672, 1932

5 - DUBARRY J.

Les facteurs révélateurs de l'ulcère digestif
Presse médicale, 64, 1968-1970, 1956

6 - DUVAL P et ROUX J.C.

Hémorragies sans ulcération dans les gastropathies douloureuses
Arch. Mal. App. Dig., 155, 1924

7 - FRAMUSAN et CATTAN R.

Le problème de la maladie ulcéreuse
Presse Médicale, 63, 398-403, 1955

8 - GORSE J.M.

Conception d'une maladie ulcéreuse sans ulcère basée sur les faits
Gazette médicale de France, 69, Février 1962

9 - GUTMAN

Les syndromes douloureux de la région épigastrique
5ème édition. DOIN Ed. , Paris 1957

10- HILLEMANT P

Maladies de l'estomac, de l'oesophage et du duodénum
Flammarion, Edit., Paris 1950

11- LAMBLING A.

La maladie ulcéreuse, syndrome organo-fonctionnel.
Conférence de la Société des Sciences médicale de Vichy.
Mai 1944.

12- LAMBLING A., BONFILS S., RICHIR Cl.; POTET F., ANDREJEVIC M
BARATGIN G.

"Les hémorragies des gastrites hémorragiques et de l'exulceratio
simplex"
(Journées françaises de gastro-entérologie Oct. 1959)
Arch. Mal. App. Dig., 7-8 bis, 73-100, 1959

13- MORAWITZ P.

Sur thrapie des magengeschwürs
Mûnch. Med. Wschr., 72, 1955-1957, 1925

14-MOUTIER F., HILLEMANT, NEMOURS A.

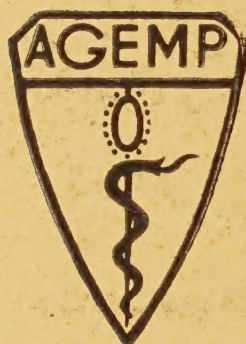
Etude critique d'une série d'ulcère d'estomac, invisibles à la
radio et visibles à la gastroscopie.
Semaine des Hôpitaux Paris, 19, 12, 268-272, 1943

15 - ROGEL

Contribution à l'étude de l'hyperchlorhydrie gastrique à propos
de 250 observations d'hypersécrétion acide post-histaminique.
Thèse Paris Mai 1962

16- TREIJEIRO-FORMOSO R.

La malade ulcéreuse sans ulcère
Revista Clinica Española, 36, 3, 15 Fév. 1950



**AGEMP
POLYCOPIE**

**8, rue Dante
PARIS - V •**

Téléphone : ODÉon 58-96